J. BABINSKI

ŒUVRE SCIENTIFIQUE

RECUEIL DES PRINCIPAUX TRAVAUX PUBLIÉ PAR LES SOINS DE

J.-A. BARRÉ, J. CHAILLOUS, A. CHARPENTIER, O. CROUZON
L. DELHERM, J. FROMENT, Cl. GAUTIER
Ed. HARTMANN, Ed. KREBS, R. MONIER-VINARD, R. MOREAU
A. PLICHET, Aug. TOURNAY, Cl. VINCENT, G.-A. WEILL

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)
1934

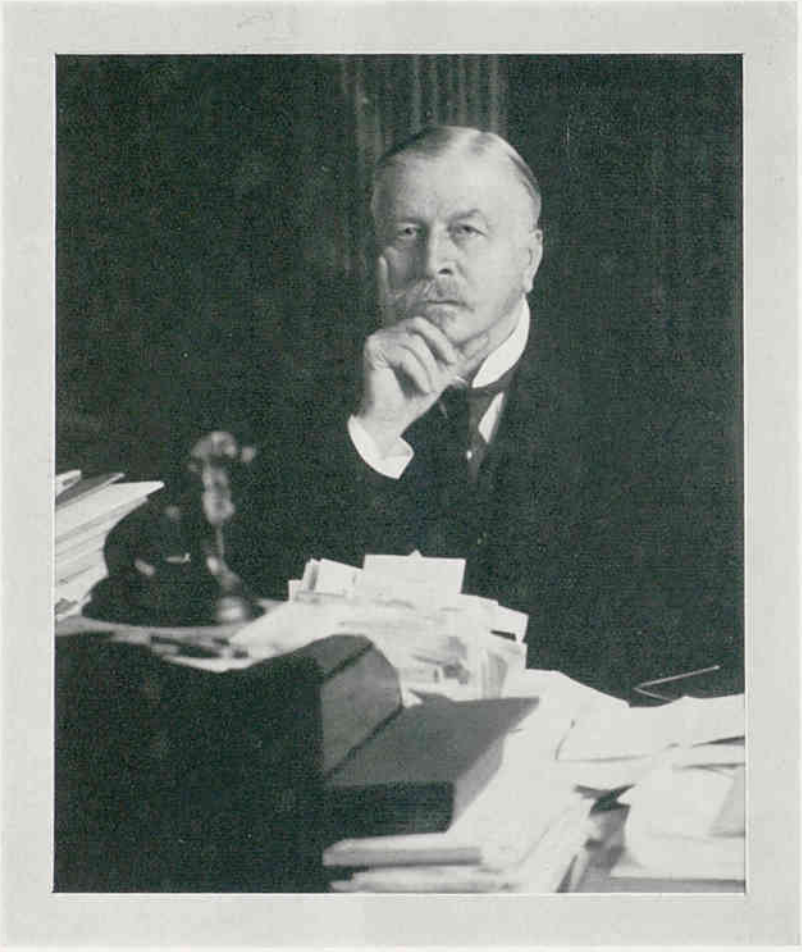


3 D I

CHAR M 02371

Université Pierre et Marie Curie Paris VI
Service Commun de Documentation Médicale
Bibliothèque Charcot
Hôpital de la Salpétrière
47, Boulevard de l'Hôpital
75651 Paris CEDEX 13
Tél 01 45 82 07 90 - 01 42 16 18 35
Fax 01 45 70 93 17

ŒUVRE SCIENTIFIQUE



J. BABINSKI

(1857-1932)

J. BABINSKI

ŒUVRE SCIENTIFIQUE

RECUEIL DES PRINCIPAUX TRAVAUX PUBLIÉ

PAR LES SOINS DE

J.-A. BARRÉ, J. CHAILLOUS, A. CHARPENTIER, O. CROUZON, L. DELHERM,
J. FROMENT, Cl. GAUTIER, Ed. HARTMANN, Ed. KREBS,
R. MONIER-VINARD, R. MOREAU, A. PLICHET, Aug. TOURNAY,
Cl. VINCENT, G.-A. WEILL

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS
1934

INTRODUCTION

Babinski mort, son œuvre appartient à l'Histoire de la Neurologie.

De cette œuvre, une partie déjà s'est incorporée, vivante, à l'activité des Neurologistes, se perpétuant dans les gestes de la sémiologie journalière.

Mais l'autre partie, témoignage écrit, constitué presque uniquement de notes et communications éparses, de 1882 à 1932, dans des périodiques et répondant aux 288 numéros d'une bibliographie, restait exposée à tous les désavantages d'une telle dispersion.

C'est pourquoi des élèves de Babinski ont rassemblé les éléments essentiels de cette Œuvre scientifique, *moins pour la préserver d'un oubli qui ne saurait la menacer que dans le but d'être utiles à tous les Neurologistes du présent et de l'avenir à qui elle deviendrait de plus en plus malaisément accessible.*

Devant l'impossibilité de procéder à une pure réimpression de la totalité des textes originaux dans l'ordre chronologique, ce qui les eût dispensés d'intervenir, ils ont dû prendre la responsabilité, tout en n'insérant aucune ligne qui ne fût de la main même de Babinski, de faire un choix et des coupures.

En s'inspirant le mieux qu'ils ont pu de l'esprit de leur Maître, ils s'en sont essentiellement rapportés à son propre jugement exprimé dans cet Exposé des Travaux scientifiques du Dr Babinski *établi en 1913 (Paris, Masson et Cie) et qui restait à compléter.*

Toutefois, ils n'ont pas cru devoir s'en tenir strictement au plan de cet Exposé ; *ils ont, notamment, mis en tête du présent ouvrage les textes où Babinski a insisté sur la Méthode et ils ont dégagé, en lui accordant une très large part, tout ce par quoi le Neurologiste de la Pitié a si puissamment contribué à la Sémiologie.*

L'ouvrage est divisé en parties; certaines de ces parties, en raison de leur importance, sont subdivisées.

Les textes ainsi groupés sont dans chaque section reproduits dans l'ordre chronologique, soit intégralement, soit en extraits, avec, en tête, la date et la référence.

Par exception, en certains endroits où trop de coupures risquait de créer des lacunes et l'impression du texte intégral d'entraîner à de trop longs développements, il a été inséré le texte plus condensé par lequel Babinski lui-même fit le compte rendu de son travail dans son Exposé, *la référenee étant pareillement mentionnée.*

« *Certains phénomènes que je décris* », *disait Babinski dans l'Avertissement de cet* Exposé, « *pourraient être rattachés à plusieurs de mes subdivisions; je me suis efforcé de les situer à la place qui leur convient le mieux et d'éviter des redites.* »

Ainsi a-t-on tâché de faire pour répartir les textes dans le présent volume dont voici le plan *dans ses grandes lignes* : la méthode en sémiologie ; la sémiologie ; les tumeurs et les compressions cérébrales ; les affections non pyramidales ; les affections du cervelet, du bulbe et du labyrinthe ; les paraplégies et les affections de la moelle ; les affections des nerfs ; les affections des muscles ; l'hystérie et le pithiatisme ; les troubles physiopathiques ; la thérapeutique.

PREMIÈRE PARTIE

LA MÉTHODE EN SÉMIOLOGIE

I

INTRODUCTION A LA SÉMIOLOGIE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX. DES SYMPTOMES OBJECTIFS QUE LA VOLONTÉ EST INCAPABLE DE REPRODUIRE. DE LEUR IMPORTANCE EN MÉDECINE LÉGALE (1).

[J. Babinski.]

Publié dans la Gazette des hôpitaux du 11 octobre 1904.

Messieurs,

En commençant la série de conférences que je me propose de faire cette année je dois vous en indiquer le programme. — Mon intention est d'écarter autant que possible de mon enseignement toute question susceptible d'être étudiée dans un livre aussi bien qu'à l'hôpital et de me cantonner dans le domaine de la clinique. Je ferai passer devant vous un certain nombre de malades, en les réunissant quand je le pourrai par groupes, d'une manière systématique, je les examinerai en votre présence et je m'appesantirai sur la technique qu'il faut employer dans la recherche des symptômes ainsi que sur leur analyse ; c'est dire que je tâcherai surtout de vous enseigner la sémiologie qui est le fondement de la clinique. — J'estime que les erreurs de diagnostic proviennent bien

(1) *Leçon faite à l'Hôpital de la Pitié.*

Un certain nombre de mes leçons ont été publiées dans divers journaux sans mon assentiment, sans même que leur rédaction m'ait été soumise ; ma pensée n'y a pas toujours été fidèlement rendue et des erreurs s'y sont glissées. Pour éviter tout malentendu je tiens à déclarer que les seules dont j'accepte d'un bout à l'autre la responsabilité sont les suivantes :

1° *Anatomie pathologique des névrites périphériques* (in *Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, août 1890) ;

2° *Hypnotisme et hystérie. Du rôle de l'hypnotisme en thérapeutique* (in *Gaz. hebdomad.*, juillet 1892) ;

3° *Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique* (in *Semaine médic.*, 27 juillet 1898) ;

4° *Diagnostic différenciel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique* (in *Gaz. des hôpit.*, 5 et 8 mai 1900).

Je désire aussi qu'il soit établi qu'à l'avenir je ne devrai être rendu responsable que des leçons qui porteront la mention qu'elles ont été rédigées ou revues par moi.

moins souvent d'une fausse interprétation que d'une observation imparfaite des symptômes, qu'elles sont ordinairement liées à des erreurs de sémiotique. L'étude de cette partie de la neurologie est donc essentielle ; elle mérite toute votre attention et elle nécessite aussi, sachez-le bien, un long apprentissage, un travail assidu, au même titre que la sémiotique des affections du poumon ou que celle des affections cardiaques.

Les symptômes peuvent être divisés en deux catégories, suivant qu'ils sont subjectifs ou objectifs.

Les symptômes subjectifs, comme leur dénomination l'indique, sont ceux que le médecin n'est pas en mesure de constater au moyen de ses propres sens et que le malade seul peut percevoir ; la douleur, la sensation de fatigue, par exemple, voilà des phénomènes subjectifs. C'est sur des troubles de ce genre que le malade commence d'habitude par attirer l'attention du médecin qui devra ordinairement en tenir compte au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement qu'il aura à établir ; mais comme il n'existe aucun moyen de les appécier avec rigueur, de les mesurer, que leur réalité même ne peut jamais être démontrée, ils ne méritent d'occuper en sémiologie qu'une place de second ordre. Ce que je dis là vous paraîtra sans doute exact si vous songez à la diversité des phénomènes que l'autosuggestion et la suggestion sont capables d'engendrer, ou encore si vous prenez en considération ce fait que dans bien des circonstances on est en droit de douter de la sincérité du sujet qu'on est appelé à examiner. Voici par exemple, un individu qui a subi un traumatisme dont il demande à être indemnisé en vertu de la loi sur les accidents du travail. Il déclare qu'il éprouve des douleurs très vives, qu'il n'a plus la force de travailler, que le moindre effort l'épuise, que son intelligence est ébranlée, qu'il n'est plus en état de suivre un raisonnement, que sa mémoire est affaiblie et qu'en un mot, outre qu'il souffre, il est devenu incapable de subvenir à ses besoins. L'expert chargé d'examiner ce sujet sera dans l'impossibilité d'émettre sur son état une opinion scientifiquement fondée, s'il n'a pour se former une idée que de pareilles données. Il devra se contenter d'enregistrer les affirmations de l'intéressé en indiquant, s'il le croit bon, l'impression qu'elles lui ont faites au point de vue de leur véracité, mais il ne pourra pas s'en porter garant, car il est impossible de certifier des phénomènes subjectifs.

Les phénomènes objectifs sont ceux que le médecin peut lui-même percevoir, dont il doit constater la présence s'il est bon observateur et dans l'appréciation desquels il n'est plus à la merci du sujet qu'il examine. — Il faut toutefois remarquer que parmi ces symptômes il en est quelques-uns qui, si l'on va au fond des choses, mériteraient plutôt d'être rangés dans le premier que dans le second groupe et n'ont pas, malgré les apparences, une grande valeur sémiologique. La paralysie, c'est-à-dire la privation du mouvement volontaire, constitue un trouble de ce genre, à moins qu'elle ne réalise quelques conditions que je chercherai à déterminer dans la suite ; à certains points de vue elle peut être considérée

comme un signe objectif ; en effet, si, par exemple, après avoir soulevé à un individu un de ses membres et lui avoir recommandé de le maintenir ainsi sans appui, on constate qu'il retombe comme une masse inerte dès qu'on l'abandonne à lui-même, on se trouve en présence d'un fait qui frappe le sens de la vue et qui, par conséquent, est objectif, mais, en réalité, ce fait peut dépendre exclusivement d'une disposition d'esprit, d'un état d'âme du sujet en observation ; il peut être le résultat d'une autosuggestion ou d'une simulation qui sont des phénomènes subjectifs. — Les phénomènes objectifs d'une valeur capitale sont ceux que la volonté est impuissante à reproduire. Vous ne sauriez, Messieurs, trop vous appliquer à les étudier, car c'est seulement grâce à la connaissance de pareils symptômes que vous serez en mesure de porter des diagnostics rigoureusement précis et de résoudre soit comme experts, soit comme médecins militaires certains problèmes qui sont d'une grande importance sociale.

Dans les leçons suivantes je chercherai à vous décrire d'une manière minutieuse les symptômes objectifs de ce genre ; je me contenterai aujourd'hui de les passer en revue en vous montrant par quelques exemples la prépondérance de leur rôle.

Vous êtes consulté par un sujet qui se plaint d'éprouver depuis quelque temps des douleurs de tête entravant ses occupations habituelles et lui ôtant son sommeil, de sentir ses forces diminuer et d'être gêné par des troubles gastriques, des nausées et des vomissements. De quoi s'agit-il ? d'une affection organique ou d'un état purement névropathique, de neurasthénie, d'hystérie, ou enfin d'une maladie simulée ? Assurément, suivant les caractères des troubles subjectifs énumérés, suivant les renseignements qui vous sont fournis sur le passé de cet individu, sur sa mentalité habituelle, sur sa moralité, vous pouvez faire une opinion ayant quelques chances d'être exacte, mais vous n'arriverez ainsi qu'à un diagnostic tout au plus probable et vous n'aurez obtenu ce résultat qu'à l'aide d'un interrogatoire habile, d'une enquête approfondie. Si, maintenant, examinant ce sujet à l'ophtalmoscope, vous constatez les signes objectifs qui caractérisent la névrite œdémateuse, vous êtes immédiatement fixés d'une manière définitive, car ces signes, ai-je besoin de le dire, ne peuvent être reproduits par la volonté. Ils sont d'un poids incomparablement supérieur à celui de tous les renseignements qui vous ont été fournis ; leur présence vous permet d'affirmer l'existence d'une lésion organique intra-crânienne, d'un œdème cérébral, trouble ordinairement lié à un néoplasme, auriez-vous affaire même à un homme dont vous auriez toutes les raisons de suspecter la bonne foi, à un simulateur de profession. — Les signes ophtalmoscopiques, pour le motif que je viens d'indiquer, ont tous une valeur capitale. Ils dénotent l'existence d'une lésion et dans bien des cas vous mettent en mesure d'en déterminer la nature. A la vérité un trouble ophtalmoscopique constitue plus qu'un simple signe de lésion, c'est la lésion même d'une portion du système nerveux, du nerf optique, perceptible pendant la vie grâce à l'usage de

l'ophtalmoscope et permettant en outre de déceler l'existence d'une affection plus étendue des centres nerveux. Or si l'on considère que les troubles ophtalmoscopiques sont des manifestations fort communes des affections les plus courantes du système nerveux, de la syphilis, du tabes qui d'ailleurs n'est qu'une forme de la syphilis nerveuse, de diverses autres infections, de certaines intoxications, en particulier de l'alcoolisme, de la sclérose en plaques qui vraisemblablement est la conséquence d'une infection ou d'une intoxication, on est conduit à cette conclusion que l'étude de l'ophtalmoscopie s'impose à tout neurologiste.

Je vous ai dit précédemment que la paralysie pouvait être reproduite par la volonté, à moins qu'elle ne réalise quelques conditions particulières. Je vous renseignerai déjà en partie à cet égard en énonçant la loi suivante : la volonté est impuissante à engendrer des paralysies identiques à celles qui sont sous la dépendance d'une altération des nerfs. — Envisageons, par exemple, la paralysie vulgaire du nerf radial ; sans doute la chute de la main peut être volontairement obtenue et il est possible de simuler l'impuissance d'étendre les doigts sur la main et la main sur l'avant-bras ; mais ce que personne ne serait en mesure de faire, c'est de dissocier à son gré, comme le fait involontairement le malade atteint de paralysie radiale, dans un mouvement énergique de flexion de l'avant-bras sur le bras, la contraction des muscles de la région antérieure du bras et celle du long supinateur ; faites exécuter ce mouvement au malade en question et vous constaterez que le long supinateur reste relâché, tandis que chez un individu normal vous percevrez infailliblement la corde du supinateur dès qu'il contractera énergiquement le biceps. — Nous allons emprunter d'autres exemples à la pathologie de l'œil, dont nous avons déjà eu l'occasion de montrer l'importance et qui, à tant d'égards, est du plus haut intérêt en neurologie. La paralysie de la troisième paire ainsi que celle de la sixième paire donnent lieu, il est vrai, entre autres symptômes, à des troubles que la volonté peut, en apparence, faire naître ; elles provoquent de la diplopie qui est un phénomène subjectif, et mettent le malade dans l'impossibilité de porter le globe oculaire dans telle ou telle direction, ce qui peut être simulé dans une certaine mesure ; mais, outre que la paralysie complète de la troisième paire détermine de la mydriase et de l'immobilité pupillaire que la volonté est absolument incapable d'engendrer, la diplopie simulée peut être facilement reconnue au moyen d'épreuves faites avec des verres de couleur ; de plus la paralysie du moteur oculaire commun, même quand elle est partielle, lorsqu'elle porte, par exemple, sur le droit interne, et la paralysie périphérique de la sixième paire donnent naissance à du strabisme qui apparaît déjà généralement à l'état de repos, vraisemblablement en raison de l'action tonique de l'antagoniste dépourvu de contre-poids, et qui s'accentue lorsque le malade cherche à regarder un objet situé du côté du muscle paralysé, parce qu'alors le globe oculaire du côté normal se met seul en mouvement ; or ce strabisme ne peut être réalisé par une

influence psychique, car la volonté n'a aucune action sur la tonicité musculaire et qu'elle est incapable de dissocier les mouvements binoculaires. — Cette perturbation dans la synergie du droit interne et du droit externe constitue un signe objectif d'autant plus remarquable qu'il permet même de distinguer la paralysie de la sixième paire due à une lésion périphérique de celle qui est causée par une altération du noyau d'origine de ce nerf ; dans celle-ci, en effet, il y a bien aussi parfois du strabisme, mais ce trouble est peu prononcé quand il existe ; de plus, il ne s'accentue guère lorsque le malade s'efforce de porter son regard vers le côté de la paralysie, ce qui tient sans doute à ce que le noyau de la sixième paire fournit des fibres nerveuses au droit interne du côté opposé et que, par conséquent, la paralysie nucléaire du droit externe d'un œil s'associe à une parésie du droit interne de l'autre œil. — Voici une malade dont l'analyse vous permettra de voir une fois de plus l'intérêt qui s'attache, au point de vue du diagnostic, dans les paralysies des nerfs moteurs, à la dissociation de mouvements qui, à l'état normal, s'opèrent d'une manière synergique. Cette femme est sujette à de grandes crises manifestement hystériques ; elle m'a été adressée par un médecin qui, ayant constaté chez elle, peu de temps après une de ces crises, une asymétrie faciale, a pensé qu'il s'agissait là d'un cas d'hémispasme d'origine hystérique. Vous pouvez voir que la commissure labiale droite à l'état de repos est à un niveau plus élevé que la commissure gauche et que cette disposition s'accentue notablement lorsque la malade fait fonctionner les muscles de la face, qu'elle parle ; la commissure droite est alors fortement attirée en haut et en dehors et les plis de la figure sont très marqués à droite, comme s'il y avait de ce côté un état spasmodique des muscles. Mais on doit se demander si cette asymétrie faciale tient bien à du spasme ou si elle n'est pas due à une paralysie de la face du côté opposé ; en effet vous devez être frappés par ce caractère qu'on n'observe guère dans l'hémispasme hystérique, à savoir que quand on invite cette femme à fermer les deux yeux, l'œil droit seul se ferme ; ce défaut d'occlusion de l'œil gauche ne dépendrait-il pas d'une paralysie de l'orbiculaire ? Comment résoudre ce problème ? Le fait simple de ne pas fermer un œil quand on vous y invite n'a rien de caractéristique, car il peut être obtenu volontairement. Mais, en examinant attentivement la malade pendant qu'elle cherche à fermer les yeux, vous constaterez que le globe oculaire gauche se porte fortement en haut, tandis que les paupières restent immobiles ; ce phénomène, connu sous la dénomination de « signe de Ch. Bell », est dû à l'association d'une altération du nerf facial avec l'intégrité du moteur oculaire commun et nous permet d'établir que ce sujet est atteint de paralysie et non de spasme ; de plus nous pouvons affirmer que cette paralysie n'est pas psychique, car cette dissociation de mouvements, cette variété d'asynergie est impossible à imiter.

Il existe une autre variété d'asynergie qui est liée à une altération de l'appareil bulbo-ponto-cérébelleux, sur laquelle je ne puis m'étendre ici, que j'étudierai dans une des leçons suivantes et qui se manifeste par divers

caractères formant un ensemble bien difficile ou impossible à reproduire sous l'influence de la volonté. J'attire seulement votre attention sur un trouble qui paraît être une forme de cette asynergie, localisée dans l'appareil oculaire, je veux parler du nystagmus qui accompagne souvent la paralysie nucléaire de la sixième paire et qu'il n'y a pas moyen de feindre.

J'ai eu l'occasion de vous dire que dans la paralysie complète de la troisième paire la pupille est immobile, ce qui signifie que ses mouvements réflexes font défaut. Mais l'abolition du réflexe à la lumière des pupilles peut encore être observée dans deux autres circonstances différentes ; d'une part, elle accompagne les lésions de l'appareil occulaire qui interceptent les rayons lumineux et elle n'est alors qu'un épiphénomène sans grand intérêt ; d'autre part, elle peut exister indépendamment de tout autre trouble oculaire et elle constitue alors, à condition d'être permanente, un signe de haute valeur. Cette dernière variété d'abolition du réflexe à la lumière peut être subdivisée en plusieurs sous-variétés ; parfois elle est associée à du myosis et à une conservation du mouvement de la pupille, qui à l'état normal coïncide avec la convergence et avec l'accommodation et que l'on a, à tort, l'habitude de dénommer « réflexe de la convergence ou de l'accommodation » ; c'est cette sous-variété qui constitue le signe ou mieux le syndrome décrit par Argyll-Robertson ; parfois elle est associée à de la mydriase ; généralement alors, le réflexe de la convergence est aboli et dans certains cas même, les troubles pupillaires s'accompagnent d'une paralysie de l'accommodation ; c'est là l'ophtalmoplégie interne ; parfois enfin, la pupille est de dimensions normales et le réflexe de la convergence est alors tantôt conservé, tantôt aboli ; mais quelle que soit la sous variété à laquelle on ait affaire, l'abolition du réflexe à la lumière, dans les conditions que j'ai précisées, semble pathognomonique de la syphilis acquise ou de la syphilis héréditaire (Babinski et Charpentier), et, pour être encore plus précis, d'une méningite chronique syphilitique (Babinski et Nageotte). Je considère ce signe comme le plus remarquable de la sémiotique des maladies nerveuses ; il est dans bien des cas la seule manifestation d'une affection méningée capable de conduire au tabes, à la paralysie générale ou la syphilis conglomérée des centres nerveux ; il en constitue une manifestation caractéristique ; il donne des indications précises au point de vue thérapeutique ; il peut les donner à une période de la maladie où le traitement mercuriel est en état d'agir efficacement, et, chose essentielle, il n'est pas susceptible d'être reproduit par la volonté.

C'est grâce à l'examen cytologique du liquide céphalorachidien que nous avons pu, Nageotte et moi, établir que ce signe est intimement lié à une méningite, car il coïncide presque toujours avec de la lymphocytose rachidienne. — Cela m'amène à vous dire que, grâce aux importants travaux de Widal et de ses élèves sur la cytologie du liquide céphalorachidien, nous possédons depuis quelque temps des caractères objectifs permettant de reconnaître avec certitude l'existence d'une inflammation

méningée. La présence, le nombre, la nature des éléments figurés (lymphocytes, polynucléaires, etc.) contenus dans le liquide, sa composition (fibrine, albumine, substances colorantes) fournissent au diagnostic des éléments de premier ordre. Mais je puis dire de ces caractères ce que je disais des troubles ophtalmoscopiques ; ils constituent plus que des signes de lésion, c'est la lésion même d'une partie du système nerveux, la lésion des méninges, dans l'espèce, visible pendant la vie.

Je reviens à la sémiologie de la pupille. — On attache généralement de l'importance à l'inégalité pupillaire ; mais, en réalité, à l'état mono-symptomatique ce signe ne semble pas avoir de valeur clinique. Il n'en a pas non plus quand il coïncide avec l'immobilité pupillaire qui seule alors doit être prise en considération. — Il devient intéressant dans les circonstances suivantes : les pupilles étant inégales et les deux se contractant bien à la lumière, l'une est normale, l'autre rétrécie ; du côté de la pupille la plus petite, il y a aussi un rétrécissement de la fente interpalpébrale et de l'enophtalmie ; voilà une triade de symptômes, un syndrome, bien mis en lumière par Claude Bernard et Hutchinson, qui est caractéristique d'une lésion du sympathique cervical située soit dans le tronc du nerf, soit à son origine dans la moelle ou dans le bulbe, et que l'imagination, la suggestion ou la simulation ne saurait développer.

Ai-je besoin de vous faire observer que le symptôme inverse de l'enophtalmie, l'exophtalmie, qui est une des manifestations de la maladie de Basedow, n'est pas non plus susceptible d'être créé par la volonté?

Enfin, il est une affection nerveuse, l'intoxication diphtérique du système nerveux, qui donne souvent lieu à un trouble oculaire qui lui est spécial; c'est une paralysie double de l'accommodation, coïncidant avec l'intégrité des mouvements pupillaires. On pourrait, à la vérité, feindre un trouble de ce genre, car il s'agit d'un phénomène dont la constatation nécessite l'intervention volontaire du sujet en observation, qui peut par des réponses mensongères induire le médecin en erreur; mais, à l'aide d'épreuves pratiquées avec des verres spéciaux, il devient facile de déjouer la simulation et de reconnaître la paralysie légitime de l'accommodation, qui peut ainsi être considérée comme un signe objectif précieux.

Par les divers exemples que j'ai choisis, vous voyez que la pathologie oculaire fournit à la neuropathologie un fort contingent de signes objectifs capitaux.

La pathologie du larynx est bien moins importante pour le neurologiste; toutefois, dans certaines circonstances, l'examen laryngoscopique peut lui donner des renseignements utiles. Supposons qu'on se trouve en présence d'un sujet considéré comme un névropathe, un hystérique, qui a des troubles de la phonation, et qu'on soit conduit à se demander s'il s'agit d'une dysphonie hystérique. Si l'on constate chez lui la paralysie d'une corde vocale, paralysie dont les caractères ne peuvent être reproduits par suggestion, on peut affirmer que, si l'hystérie intervient dans la genèse des accidents, elle ne joue qu'un rôle d'importance secondaire et qu'on a affaire à une affection organique.

La recherche des réflexes tendineux est, comme vous le savez, une pratique courante en clinique neurologique ; il est essentiel, en effet, de connaître l'état dans lequel ils se trouvent, parce qu'ils subissent des perturbations dans un grand nombre d'affections nerveuses et donnent des indications fondamentales au point de vue du diagnostic. — L'abolition des réflexes tendineux est caractéristique d'une lésion du système nerveux, et ce trouble est étranger à la symptomatologie de l'hystérie. Ce sont Westphal et Erb qui ont les premiers, à peu près simultanément, signalé dans le tabes l'absence des réflexes rotuliens ; ce phénomène peut être observé aussi dans les névrites et dans la poliomyélite antérieure. Mais je tiens à faire remarquer que le réflexe de la rotule, qui est le seul que certains médecins recherchent, n'est pas le seul dont la perturbation a de l'intérêt. La disparition du réflexe achilléen permet dans certains cas de distinguer la névrite sciatique de la pseudo-sciatique hystérique (Sternberg, Babinski, Biro), et constitue un des signes les plus précoces du tabes, apparaissant généralement avant le signe de Westphal (Babinski). — L'exagération des réflexes tendineux n'a pas moins de valeur que leur abolition. — Dans un cas de paraplégie crurale, l'exagération bilatérale des réflexes tendineux des membres inférieurs, caractérisée en particulier par la trépidation épileptoïde du pied, permettra de reconnaître l'existence d'une affection organique, car ces symptômes ne peuvent être produits par l'hystérie ; c'est du moins l'opinion que je soutiens depuis plus de dix ans et qui tend à être généralement admise. Il en est de même dans l'hémiplégie ; si l'on constate chez un hémiplégique, du côté de la paralysie, une exagération des réflexes rotulien, achilléen, olécrânien, ainsi que des réflexes tendineux et osseux du poignet, on est en droit d'affirmer que l'on a affaire à une hémiplégie organique, car dans l'hémiplégie hystérique pure les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés (Babinski).

A propos d'hémiplégie, qu'il me soit permis de mentionner divers caractères que j'ai découverts et qui peuvent servir à distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique ; ce sont l'hypotonicité musculaire, le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin, le signe du peaucier, la griffe spéciale de la main (voir : *Leçon sur le diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique,* loc. cit.).

Les réflexes cutanés étaient considérés autrefois comme fournissant des signes d'un intérêt médiocre ; on savait toutefois, depuis longtemps, que l'abolition ou l'affaiblissement unilatéral du réflexe crémastérien et du réflexe abdominal (Rosenbach) constituaient des manifestations de l'hémiplégie organique. On sait maintenant que les réflexes cutanés ont une importance sémiologique de premier ordre ; j'ai montré en effet, et mon opinion est à peu près universellement admise, que le réflexe cutané plantaire subit ordinairement une transformation dans les cas de perturbation dans le système pyramidal ; le gros orteil, au lieu de se fléchir sur le métatarse, exécute alors un mouvement d'extension quand on excite la

plante du pied et, de plus, il n'est pas rare que les orteils s'écartent les uns des autres (signe de l'éventail). Ces phénomènes ne font pas partie de la symptomatologie de l'hystérie.

Je prévois une objection que vous pourriez me faire. Vous me direz peut-être qu'un simulateur serait capable de reproduire les signes que je viens de passer en revue ; en effet, un individu dont les réflexes rotuliens sont normaux ou abolis, peut, consécutivement à la percussion du tendon de la rotule, exécuter volontairement un fort mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse et donner à l'observateur l'impression que les réflexes sont exagérés ; inversement un sujet, dont les réflexes rotuliens sont exagérés ou normaux, est en mesure de s'opposer au mouvement qui doit suivre la percussion du tendon en raidissant volontairement la cuisse et suggérer ainsi l'idée d'une abolition des réflexes ; de même l'extension du gros orteil, à la suite de l'excitation plantaire, pourrait être obtenue sous l'influence de la volonté. Je répondrai à cela que ces divers signes sont, il est vrai, susceptibles d'être simulés et qu'un observateur inexpérimenté peut être ainsi induit en erreur, mais qu'il ne s'agit alors que d'une simulation grossière et non d'une reproduction, car, en employant une technique spéciale, en analysant ces troubles, en étudiant attentivement les divers caractères qui leur appartiennent, ainsi que je le ferai dans les leçons ultérieures, on parvient toujours, lorsqu'on a acquis de l'expérience en cette matière, à distinguer le vrai du faux.

Les perturbations dans l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles offrent, au point de vue qui nous occupe, un gros intérêt. — Vous savez tous, sans doute, que la réaction de dégénérescence est pathognomonique d'une lésion musculaire consécutive à une altération primitive ou secondaire des nerfs ; aucun des caractères qui lui appartiennent, l'abolition de l'excitabilité électrique des nerfs, l'abolition de la con ractilité faradique des muscles [Duchenne (de Boulogne)], l'augmentation de leur excitabilité voltaïque (Baïerlacher), la lenteur de la secousse (Remak), l'inversion de la formule normale (Erb), ne saurait être reproduit par la volonté. — La compression d'un nerf moteur, sans aboutir à la dégénérescence de son bout périphérique, peut donner naissance à une modification de son excitabilité électrique, moins connue que la réaction de dégénérescence, mais tout aussi remarquable et également impossible à simuler ; voici en quoi elle consiste : le nerf, au-dessus du point comprimé, a perdu son excitabilité électrique, tandis qu'au-dessous de ce point il a conservé ses propriétés normales (Erb). C'est ce qu'on observe habituellement dans la paralysie radiale vulgaire. — Enfin j'attire votre attention sur les troubles que les lésions auriculaires apportent dans le vertige voltaïque ; ce sont là des phénomènes objectifs inconnus de la plupart des médecins et qui, pourtant, ont une grande signification pratique. Voici un individu qui déclare avoir perdu l'ouïe ; un auriste consulté n'a trouvé aucune altération de l'oreille interne ni de l'oreille moyenne et il n'a en sa possession aucun moyen sûr de reconnaître si la

surdité est réellement due à une affection organique du labyrinthe, ou bien si elle est, soit hystérique, soit simulée. Si, en pareil cas, avec un courant de 15 ou 20 milliampères, on n'obtient ni inclination ni rotation latérale de la tête on peut affirmer qu'il existe une lésion labyrinthique, que l'hypothèse de surdité hystérique ou de simulation doit être écartée (Babinski). On arrivera à la même conclusion dans un cas de surdité unilatérale si l'inclination ou la rotation ne s'opère que d'un côté quel que soit le sens du courant, ou si seulement elle prédomine notablement d'un côté (Babinski).

Les troubles trophiques, les troubles circulatoires, les troubles sécrétoires apportent aussi au diagnostic des éléments d'appréciation d'ordre majeur. Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance des eschares, des arthropathies, de la scoliose, de l'amyotrophie, surtout quand elle est prononcée et qu'elle s'accompagne de secousses fibrillaires ; d'ailleurs, de même que les phénomènes ophtalmoscopiques et la lymphocytose, ce ce sont là plus que des signes, ce sont des lésions qui sont symptomatiques de maladies nerveuses et qui ne peuvent être simulées. — On peut en dire presque autant de certains troubles circulatoires et sécrétoires ; si, par exemple, dans un cas de monoplégie, de monoparésie, ou de névralgie occupant le domaine d'un des membres inférieurs vous constatez que la jambe qui est le siège du mal est plus froide que l'autre, que la sécrétion sudorale y est plus abondante et que la peau a une coloration rouge violacée, vous pouvez affirmer que vous avez affaire à une affection organique. — Ce sont encore des troubles circulatoires qui constituent un des signes les plus caractéristiques de la crise épileptique et permettent de la distinguer des attaques hystériques. On enseigne généralement que le cri initial, la chute brusque, la perte complète de connaissance, la morsure de la langue, la présence d'une écume sanguinolente aux lèvres, l'émission de l'urine, l'abattement consécutif sont des symptômes qui appartiennent en propre à l'accès comitial; et, en effet, ce sont des éléments précieux de diagnostic, qui dans la plupart des cas peuvent être utilisés ; mais, pour peu qu'on y réfléchisse, on s'aperçoit que tous ces symptômes pourraient être simulés par quelqu'un qui aurait assisté à des crises d'épilepsie et qui serait intéressé à induire le médecin en erreur. Or, il existe deux signes, qui sans être constants, sont communs dans l'accès épileptique et qui sont bien plus importants que les précédents, car on ne les observe jamais dans les attaques d'hystérie et parce qu'ils ne peuvent pas être l'œuvre de la simulation ; c'est, d'une part, le phénomène des orteils, dont je vous ai déjà parlé, et, d'autre part, un trouble d'ordre circulatoire, la lividité de la figure et plus particulièrement celle des lèvres ; ne vous y trompez pourtant pas ; il ne suffit pas, tant s'en faut, pour diagnostiquer l'épilepsie que le visage soit congestionné pendant l'accès, car cet état peut résulter d'un simple effort volontaire ; il faut que le trouble de la circulation soit plus profond, que les lèvres soient plombées, livides. — Ainsi que vous le voyez, les troubles trophiques, les troubles circulatoires ont beaucoup de prix au point de vue qui nous

occupe. — Mais remarquez bien qu'il y a des lésions cutanées qui sont susceptibles de dépendre indifféremment, soit d'une maladie du système nerveux, soit de quelque cause banale facile à mettre en jeu. Admettez que vous ayez affaire à un sujet se plaignant de ressentir des douleurs violentes dans un bras ou dans une jambe et que vous constatiez que le membre en question soit œdématié, ou encore qu'il se développe des phlyctènes à sa surface ; gardez-vous en pareil cas de certifier sans examen plus approfondi qu'il s'agit d'une affection nerveuse de nature organique, car il est possible que vous soyez en présence d'un simulateur ; il est facile, en effet, de provoquer artificiellement l'œdème en comprimant un membre ou en le laissant longtemps dans une position déclive et d'amener la vésication de la peau par l'application de substances irritantes.

Je vous disais, à propos de la crise épileptique, que l'émission d'urine pendant l'accès ne pouvait être considérée comme un signe décisif, car c'est un phénomène qui peut être reproduit par la volonté ; ce que j'ai dit au sujet de l'épilepsie s'applique aussi d'une manière générale à tous les cas où l'on note une émission d'urine qui, en apparence, s'effectue d'une manière involontaire. Pour éviter un malentendu, je dois m'expliquer plus longuement à cet égard ; je reconnais fort bien, naturellement, que l'incontinence d'urine est un phénomène pathologique de haute valeur au point de vue sémiotique, mais je vous fais observer que la déclaration seule de l'intéressé ou même la constatation de vêtements souillés par l'urine ne peut être tenue pour rigoureusement probante, car rien ne démontre alors que l'émission a été involontaire. Pour l'affirmer, le certifier, il est indispensable d'avoir constaté, ce que l'on ne fait généralement pas et d'ailleurs ce que l'on n'est pas toujours en mesure de faire, que cette émission présente des caractères que la volonté ne serait pas capable de reproduire ; si, par exemple, après avoir observé le sujet à nu, on a vu l'urine sortir sans jet, goutte à goutte, en quelque sorte en suintant, on est en droit de dire qu'on a affaire à un phénomène objectif qui ne peut appartenir ni à la suggestion, ni à la simulation, qu'il s'agit d'une incontinence d'urine légitime.

J'espère vous avoir convaincus de l'importance qui s'attache à la connaissance des symptômes objectifs que la volonté n'est pas en mesure de reproduire ; elle est capitale en médecine légale où de gros intérêts peuvent être en jeu, particulièrement quand il s'agit de déterminer dans une expertise relative à un accident de travail s'il existe ou non chez le sujet en observation des désordres nerveux organiques ; elle est encore fondamentale toutes les fois que l'on veut résoudre le problème qui se présente si souvent en clinique, de distinguer des manifestations hystériques celles qui dépendent de lésions du système nerveux.

Mais n'oubliez pas que la constatation d'un ou de plusieurs de ces signes chez un malade ne permet pas d'exclure l'idée qu'il simule ou qu'il se suggestionne dans une certaine mesure ; vous ne devez pas ignorer, en effet, que les associations hystéro-organiques sont chose fort

commune. Les faits de ce genre sont complexes et en de pareils cas il est souvent difficile ou même impossible de faire la part exacte de chacun des facteurs dans la genèse des accidents ; il n'en est pas moins essentiel de savoir déterminer alors avec rigueur la part des troubles que la volonté n'a pu engendrer.

Comme je vous l'ai annoncé, je ferai mes efforts, dans les leçons suivantes, pour vous enseigner les caractères précis des phénomènes objectifs dont je viens de vous entretenir et la technique qu'il faut employer dans leur recherche.

Avant de terminer je veux vous donner un dernier conseil pratique. Recherchez systématiquement ces divers signes objectifs ou du moins la plupart d'entre eux chez tous les sujets que vous serez appelés à examiner ou à soigner ; une fois que vous en aurez pris l'habitude vous arriverez à le faire en quelque sorte machinalement et rapidement. Vous découvrirez ainsi bien des fois, pour le plus grand profit de vos malades, des troubles qui autrement auraient passé inaperçus, vous serez alors ordinairement en mesure de porter des diagnostics précis et, en tout cas, en procédant de cette manière, vous vous mettrez à l'abri d'erreurs grossières préjudiciables à votre réputation et, ce qui est plus grave, susceptibles de nuire à ceux qui auront placé en vous leur confiance.

II

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'INTERROGATOIRE EN CLINIQUE ET LES SYMPTOMES SUBJECTIFS.

[J. Babinski.]

Conférence faite le 11 janvier 1925 à la Réunion neurologique de Strasbourg.

Les signes sur lesquels le clinicien s'appuie pour établir le diagnostic peuvent être divisés, d'une manière générale, en deux groupes : d'une part, les signes objectifs, notamment ceux que la volonté seule ne saurait reproduire ; d'autre part, les symptômes subjectifs, ceux qui seraient méconnus de l'observateur sans l'intervention du sujet en observation, sans les renseignements qu'il fournit soit spontanément, soit en réponse aux questions qui lui sont posées.

Voici quelques exemples de signes objectifs...

Mais je m'éloigne un peu du sujet que je me proposais de traiter, car ce n'est pas des signes objectifs que je voulais vous entretenir. Ce que je viens de dire n'aura cependant pas été inutile, je pense ; cela vous permettra de mieux vous rendre compte de la place qu'occupent les symptômes subjectifs dans la hiérarchie symptomatologique.

Le médecin a besoin de l'intervention, de la collaboration du malade pour arriver à la connaissance de ces phénomènes. C'est par les renseignements fournis par celui-ci qu'il sera informé de l'existence de douleurs, de leur siège, de leurs caractères. L'attitude du patient, sa physionomie, certaines réactions telles que les cris, les pleurs donnent, il est vrai, quelques indications à cet égard et ce sont des manifestations de ce genre qui, chez un enfant ne parlant pas encore, constituent les premiers avertissements d'une affection commençante ; mais ces manifestations, parfois très significatives du reste, sont déjà — nous reviendrons sur ce point — un mode de langage dans la mise en jeu duquel la volonté peut avoir sa part...

Comme premier exemple de signe subjectif, prenons la céphalée. Entre autres affections dont elle est très souvent symptomatique, je relèverai en

particulier la syphilis cérébrale, les diverses néoplasies intracrâniennes, les abcès de l'encéphale. Sans doute, ce sont les signes objectifs qui permettent, dans les cas de ce genre, d'affirmer l'existence d'une lésion et d'en préciser la nature, mais la céphalée peut en être la première manifestation, conduire le malade à consulter et mettre sur la voie du diagnostic.

Les douleurs à type radiculaire sont parfois le premier indice d'un mal de Pott, d'une tumeur comprimant la moelle. Très souvent les douleurs lancinantes constituent la manifestation initiale du tabes.

C'est par les vertiges que se traduisent généralement, dès leur début, les lésions de l'appareil vestibulaire, et c'est à cause de ce phénomène subjectif que le malade demande le secours d'un neurologiste.

Une diminution unilatérale de la sensibilité de la main, un affaiblissement du sens stéréognostique rendant malaisé l'accomplissement de certains actes tels que se boutonner, prendre dans sa poche une pièce de monnaie sont, dans certains cas, les phénomènes prémonitoires d'une hémiplégie.

Je viens de choisir ces exemples dans le domaine de la neurologie. Je pourrais en prendre dans toutes les autres branches de la médecine. N'est-ce pas par des douleurs que s'annoncent souvent l'appendicite, l'ulcère pylorique, certaines affections cardiaques, la claudication intermittente, etc. ?

Personne ne conteste du reste l'importance des données que fournissent les troubles subjectifs. Le rôle du patient est donc très important. En prévenant à temps le médecin de troubles dont seul il peut avoir notion, il lui donne le moyen d'instituer une thérapeutique d'autant plus active généralement qu'elle est plus prompte.

Les renseignements recueillis sur les phénomènes subjectifs sont surtout précieux quand ils sont précis, circonstanciés ou lorsqu'ils s'accompagnent de certaines réactions dont j'ai déjà parlé brièvement. Je vais chercher à vous faire bien saisir ma pensée en reprenant quelques exemples. Voici trois sujets qui se plaignent d'éprouver de très vives douleurs. L'un d'eux vous déclare qu'on ne peut souffrir plus que lui, qu'il souffre constamment, et qu'aucune partie de son corps n'est épargnée ; mais si on lui demande d'indiquer les caractères de ses douleurs, il reste dans le vague ; en outre, son attitude, ses traits ont une apparence normale ; rien dans son aspect ne traduit les sensations qu'il prétend éprouver, et vous apprenez en l'interrogeant ou en vous renseignant auprès de son entourage que son sommeil est parfait, jamais entrecoupé de réveils. Le second, tout en affirmant que ses douleurs sont terribles, ajoute qu'elles ne sont pas continues, qu'elles surviennent par crises et siègent tantôt à la jambe, tantôt à la cuisse, parfois à droite, parfois à gauche ; il cherche à donner une idée de ses souffrances à l'aide de gestes en faisant exécuter à son membre inférieur un mouvement brusque et saccadé, image des élancements qu'il ressent ; il objective en quelque sorte le trouble subjectif ; de plus, pendant votre entretien avec lui, il a de temps en temps des

sursauts occasionnés, dit-il, par des douleurs comparables à celles que provoqueraient des coups de couteau ou une décharge électrique ; il ajoute que son sommeil est fréquemment interrompu par des sursauts semblables. Le troisième malade se plaint aussi de douleurs vives, lancinantes, un peu comparables à celle du malade précédent ; mais vous constatez ceci de particulier que, quoique ne présentant aux membres inférieurs aucun signe de maladie locale infectieuse, telle que phlébite, synovite, arthrite, il fait une grimace ou pousse un cri lorsque vous comprimez les membres inférieurs au niveau des articulations et surtout des masses musculaires.

Il y a bien des chances pour que le dernier de ces malades soit atteint d'une névrite périphérique, le deuxième de tabes et que le premier soit un simple névropathe. Je vous ferai remarquer immédiatement que les phénomènes névropathiques, qu'ils se manifestent par des troubles sensitifs ou des troubles moteurs, ou bien encore par des attitudes anormales, ont souvent quelque chose d'outré, de théâtral qui met en éveil un clinicien averti : ils ne sont pas empreints du sceau de la réalité.

Un quatrième malade consulte aussi pour des douleurs occupant les deux membres inférieurs ou un seul. Mais elles ont des caractères bien différents de ceux qui appartiennent aux douleurs qui viennent d'être décrites. Elles font défaut au repos ; elles apparaissent inévitablement après une promenade plus ou moins longue, souvent très courte, s'accompagnent alors de boiterie, s'accentuent et deviennent très vives si le malade continue à marcher ; s'il s'arrête, elles s'atténuent et finissent par disparaître. Voilà un genre de douleurs à peu près caractéristiques d'une claudication intermittente liée à une lésion artérielle.

Tel autre malade se plaint de douleurs au tronc en des points fixes, très violentes, extrêmement vives dans la toux et l'éternuement. Ces caractères rendent déjà probable l'existence d'une lésion radiculaire. Cette simple donnée jointe à la constatation, au niveau où siègent les douleurs, d'une anesthésie à type radiculaire, et du signe des orteils a permis dans quelques cas de reconnaître l'existence d'une tumeur intra-rachidienne, diagnostic ayant eu pour conclusion une intervention chirurgicale suivie de guérison.

Une douleur de tête liée à une tumeur, à un abcès encéphalique peut n'avoir rien de caractéristique par elle-même ; le malade dit qu'il souffre, mais sans être en état de définir ses souffrances ; il en résulte que dans bien des cas les plaintes des malades de ce genre ne sont pas appréciées à leur valeur et sont considérées comme dues à un état simplement névropathique. Les conséquences de cette erreur peuvent être extrêmement graves. Mais, sans parler de signes objectifs capables d'éclairer la situation, sur quoi se fonder afin d'établir le diagnostic ?

Je vais vous rapporter une observation très ancienne, remontant à l'époque où j'étais encore interne, et qui a été à cet égard très instructive pour moi.

Une femme se plaignant de douleurs vives à la région occipitale était entrée dans le service. L'examen objectif, tel qu'on le pratiquait à cette époque, n'ayant rien décelé d'anormal, on avait été conduit à attribuer cette céphalée à un état neurasthénique ou hystéro-neurasthénique ; ce qui paraissait venir à l'appui de cette idée, c'est que cette personne avait eu autrefois des crises avec mouvements clowniques et arc de cercle. Or il y avait alors dans les salles plusieurs jeunes filles atteintes de troubles hystériques et dont l'une avait son franc parler. Elle vint me trouver quelques jours après l'entrée à l'hôpital de la malade en question et me tint ce langage : « Vous êtes dans l'erreur ; la nouvelle venue n'est pas du tout hystérique. » Pourquoi ? lui demandai-je. « Parce que, répliqua mon interlocutrice, elle ne ressemble pas du tout à nous autres ; elle évite tout effort, elle reste dans son coin, couchée dans son lit ou assise dans son fauteuil, n'adressant la parole à personne, répondant à peine, quand on lui parle, ne mangeant presque pas ; elle est toujours triste, absorbée, on voit qu'elle souffre. Croyez-moi, c'est du sérieux. » La malade succomba quelque temps après cette conversation et la nécropsie décela l'existence d'une tumeur cérébelleuse.

J'avais ainsi reçu une leçon dont j'ai tiré profit. On peut dire que la céphalée liée à une lésion intra-crânienne s'accompagne ordinairement de manifestations qui lui donnent un cachet d'authenticité.

Une céphalée ayant des caractères pareils, mais surtout prononcée le soir, la nuit, doit faire songer à une affection de nature syphilitique.

Je pourrais multiplier les exemples...

Je désire seulement, pour compléter la liste des exemples que j'ai choisis, vous dire quelques mots du vertige, terme qui n'est pas toujours employé dans son sens propre. Beaucoup de personnes qui se servent de ce vocable veulent dire simplement que parfois elles se sentent comme étourdies, ne suivent pas une conversation aussi facilement que de coutume, n'ont pas leur aptitude habituelle au travail. Des impressions de ce genre n'ont pas grande signification.

Le véritable vertige est au contraire un phénomène important, décelant généralement une perturbation de l'appareil vestibulaire. On peut penser qu'il s'agit bien de vertige lorsque le malade dit qu'il a la sensation de tourner sur lui-même (*vertere*) ou de voir se déplacer les objets qui se trouvent devant lui, qu'il a l'impression que la maison où il se trouve s'effondre ou que le sol s'ouvre sous lui, qu'il est projeté par terre, et à plus forte raison si ces sensations s'accompagnent de bourdonnements d'oreilles, de vomissements.

Les symptômes subjectifs, quand ils présentent des particularités en quelque sorte caractéristiques, sont donc d'un grand intérêt. Mais encore faut-il que leur authenticité paraisse fondée.

J'en arrive ainsi à un chapitre sur lequel je désire insister.

Et d'abord, on est bien obligé de reconnaître que les symptômes dont nous venons d'indiquer les traits spéciaux peuvent être feints ou reproduits volontairement par un individu bien informé ; ils seraient surtout susceptibles d'être imités, pour ce qui concerne la partie mimique, par un comédien. Il y a des cas où la tromperie serait singulièrement aisée :

tel sujet atteint autrefois d'une névrite sciatique, n'éprouvant plus aucune douleur, aucun trouble dans ses fonctions et ne conservant plus comme séquelle de cette affection qu'une abolition du réflexe achilléen, pourrait soutenir que ses souffrances sont toujours présentes, qu'elles l'empêchent de travailler ; la description qu'il donnerait de ses douleurs et qui correspondrait aux souffrances passées serait précise et l'irréflectivité tendineuse ferait prendre le change à bien des experts.

Je ne veux pas dire que, dans les cas de cet ordre, il soit toujours impossible de discerner la vérité ; mais des interrogatoires répétés et habilement conduits joints à une surveillance spéciale seraient nécessaires pour arriver au but. Ces faits, d'ailleurs, ne sont pas très communs dans la pratique habituelle, hormis les cas d'accidents pouvant entraîner des dommages intérêts et je ne m'en occuperai pas davantage, je ferai aussi abstraction des cas de simulation, sans intérêt véritable, par perversion mentale.

J'envisagerai seulement les faits où ces deux facteurs : simulation vulgaire, dans le but d'obtenir quelque avantage matériel, et mythomanie paraissent devoir être écartés.

Ce que je me propose de vous prouver, c'est que les renseignements fournis par un sujet de bonne foi peuvent être inexacts parce que les questions posées par les personnes avec lesquelles il s'est entretenu de sa maladie, et notamment par ses médecins, l'ont troublé au point de l'avoir rendu inapte à témoigner librement, impartialement ce qu'il a ressenti ou ce qu'il ressent, et cela pour des motifs divers. Il faut tenir compte d'abord d'un état d'âme assez commun, celui d'un homme n'ayant pas l'habitude de l'observation et de l'analyse des faits, émotif, doutant de lui-même, convaincu de la science infuse du médecin qu'il consulte. Il est très porté à penser que celui-ci comprend immédiatement la nature de son mal et il répond affirmativement à ses questions ; il craindrait de passer autrement pour un sot, surtout si les mêmes questions lui sont posées plusieurs fois. Il se persuade que les sensations dont il a entendu la description sont réelles ; il se suggestionne en un mot. Il y a un ensemble de faits qui paraît bien établir la réalité de ce mécanisme.

L'histoire de ce que l'on a appelé « les stigmates de l'hystérie », l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, est particulièrement instructive à cet égard. On admettait autrefois que les troubles hystériques devaient être divisés en deux groupes : d'une part, les troubles transitoires (crises, paralysies, contractures, mutisme, etc.) ; d'autre part, précédant ceux-ci et leur survivant, les troubles permanents qui se développeraient sans que la conscience en fût avertie. En fait, vous n'avez qu'à consulter les anciens Traités de Médecine, les Revues et les Leçons consacrées à l'étude des maladies nerveuses, les journaux périodiques pour voir que dans la très grande majorité des observations d'hystérie (observations de troubles moteurs, attaques, tremblements, etc.), l'existence d'une hémianesthésie avec troubles sensoriels et particulièrement avec rétrécissement du champ visuel est expressément notée. Or, il n'en est pour ainsi dire plus ques-

tion actuellement. Je crois qu'à cet égard presque tous les neurologistes sont aujourd'hui d'accord. D'où provient ce changement? Il serait inexplicable si ces stigmates étaient le résultat d'une perturbation inconsciente du système nerveux. On le conçoit au contraire fort bien si l'on admet qu'ils sont l'effet de l'hétéro-suggestion et plus particulièrement, presque exclusivement de la suggestion médicale. C'est en effet depuis le moment où l'on s'est rendu compte de l'influence de la suggestion sur certains esprits et qu'on s'est efforcé de l'écarter dans la recherche des troubles sensitifs que l'hémianesthésie est devenue plus rare et a disparu.

Voici, se rapportant à ce sujet, un passage d'une conférence que j'ai faite à la Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris, le 28 juin 1906, et qui a pour titre *Ma Conception de l'Hystérie et de l'Hypnotisme :*

« Avant d'explorer la sensibilité, je me contente de recommander au malade de me prévenir dès qu'il aura perçu une sensation de contact, de piqûre, ou toute autre impression ; puis, après lui avoir fait fermer les yeux, j'applique sur différentes parties des téguments, tantôt à gauche, tantôt à droite, un pinceau de blaireau, la pointe d'une épingle, des corps chauds et des corps froids ; ensuite je fais exécuter des mouvements passifs aux segments des membres supérieurs et des membres inférieurs, et enfin je fais palper par le malade des objets ayant des formes diverses. Si je n'en obtiens pas une réponse immédiate, je me contente de lui dire : « Que sentez-vous, « qu'est-ce que je viens de faire? » et 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 de départ d'une suggestion. Depuis de nombreuses années que j'ai adopté cette méthode, je n'ai pas constaté un seul cas d'hémianesthésie chez des sujets qui, avant de me consulter, n'avaient jamais été soumis à un examen neurologique et il va sans dire que j'ai exclusivement en vue des malades ayant des manifestations incontestables d'hystérie, telles que des attaques caractéristiques ; j'ajoute que mon expérience à cet égard porte sur plus de cent individus des deux sexes. »

A partir de l'époque où ces lignes ont été écrites jusqu'à ce jour, c'est-à-dire pendant une période de dix-huit ans, je n'ai pas manqué de renouveler cette exploration toutes les fois que j'ai eu l'occasion d'examiner des malades présentant des manifestations hystériques et le résultat a été constamment négatif. Je n'en trouve plus, même chez des sujets qui ont « roulé » dans les hôpitaux de Paris ; ce qui tient sans doute à ce que la plupart de mes collègues et des jeunes médecins prennent les mêmes précaution que moi ou ne recherchent plus l'hémianesthésie, sachant à quoi s'en tenir à cet égard.

Dans cette même Conférence, montrant comment il fallait procéder afin d'éviter les suggestions dans la recherche des troubles visuels qui constituent les prétendus stigmates oculaires de l'hystérie, je disais en terminant :

« J'ai étudié de cette manière, en collaboration avec mon ami M. J. Chaillous, un grand nombre d'hystériques et le champ visuel nous a paru sensiblement normal chez ceux d'entre eux qui, jusque-là, n'avaient pas encore été soumis à des examens ocu-

laires. Nous n'avons jamais non plus observé chez eux soit la polyopie monoculaire, soit cette dyschromatopsie prétendue spéciale. »

... Il ressort de ce qui précède que c'est à l'interrogatoire du médecin, quand il est pratiqué sans les précautions voulues, à certaines paroles imprudemment prononcées par lui devant les malades qu'il faut attribuer la genèse des stigmates hystériques.

On peut aisément établir que ce même facteur est capable de faire naître ou entretenir les divers accidents dits hystériques ou pithiatiques.

Il n'était pas rare autrefois de voir des malades sujettes à de grandes attaques de longue durée, se renouvelant fréquemment, et qui, pour ce motif, étaient hospitalisées pendant des mois, des années. La suggestion des médecins et des élèves qui faisaient cercle autour de ces malades durant la crise, en échangeant leurs idées souvent pessimistes sur le pronostic, était d'autant plus active que ces réflexions se faisaient sans aucune retenue, à haute voix, l'attaque étant alors considérée comme déterminant une perte de conscience. Aujourd'hui, les médecins sont avertis, s'observent ; aussi ces crises sont-elles devenues bien moins communes et, quand il s'en produit, elles sont généralement étouffées à l'état naissant.

Vous penserez peut-être qu'en vous parlant de l'attaque hystérique j'empiète sur le terrain des troubles objectifs ; l'attaque, en effet, est un phénomène qui « se présente à la vue » ; j'estime pourtant qu'elle peut être considérée plutôt comme un phénomène subjectif parce qu'elle est liée à « ce qui se passe dans l'intérieur de l'esprit », à un acte de la volonté.

Parmi de très nombreux faits que j'ai observés et dans lesquels la suggestion médicale, résultant d'un interrogatoire défectueux ou de propos inopportuns, a créé des troubles moteurs de nature hystérique, je vous en citerai deux seulement, faute de temps. Mais ils suffiront à vous édifier.

1re Observation : Un enfant de 12 ans vient d'être atteint d'une broncho-pneumonie qui l'a conduit à garder le lit pendant plusieurs semaines. Le premier jour où il essaie de se lever, encore très affaibli par l'affection grave qu'il a subie, il s'affaisse. Son père le prend dans ses bras, le remet dans son lit ; inquiet, il fait venir immédiatement le médecin. Celui-ci, bien qu'ayant constaté la conservation des mouvements des membres inférieurs et l'absence de troubles sensitifs, déclare au père qu'il s'agit sans doute d'une myélite infectieuse, qu'une aggravation du mal est fort à craindre ; il lui recommande d'observer attentivement son enfant, de le questionner de temps en temps pour se rendre compte des sensations qu'il éprouvera et de l'évolution des troubles. Le père, affolé, ne quitte plus le chevet du lit de son fils ; plusieurs fois par jour il l'invite à remuer ses jambes et lui demande si elles ne s'affaiblissent pas, si sa sensibilité ne diminue pas. Les réponses, d'abord négatives, deviennent ensuite positives, puis au bout de quelques jours se constitue une paraplégie complète avec anesthésie. Je le vois dans cet état 6 mois après le début des troubles. Ne constatant aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux, je porte le diagnostic de

paraplégie hystérique, que confirme l'épreuve thérapeutique : en effet, séance tenante, par des pratiques de contre-suggestion. j'obtiens une guérison qui s'est maintenue depuis. Incontestablement, il s'agissait là d'une paraplégie par suggestion, créée par les questions pressantes et malencontreuses d'un père jouant, pour ainsi dire, le rôle de mandataire de son médecin.

2e Observation (extraite d'une conférence que j'ai faite il y a 33 ans à la Salpêtrière) : La nommée F..., pensionnaire à l'Orphelinat Rothschild, ressent à l'âge de 12 ans, à la suite d'une chute sur le genou droit, des douleurs très vives dans la région affectée ; il se développe une hydarthrose qui met l'enfant dans la nécessité de garder le repos. L'épanchement diminue petit à petit et finit par disparaître ; mais les douleurs persistent et s'étendent même à tout le membre inférieur ; elles prédominent au niveau de l'articulation du genou et de celle de la hanche.

L'affection, dont je ne puis rapporter ici l'histoire en détail, a présenté une intensité et une ténacité telles que la malade a été obligée de garder le lit pendant onze années consécutives ; il lui a été pourtant possible à plusieurs reprises, après avoir eu le membre immobilisé dans un appareil, de marcher à l'aide de béquilles. Il y a de cela quelques années un chirurgien a pratiqué sur elle une élongation du nerf sciatique. Malgré les divers modes de traitement mis en œuvre, la malade arrivée à l'âge de 22 ans se trouve dans une situation plus pénible que jamais ; le membre inférieur est complètement contracturé, il est immobilisé dans l'attitude de la rotation en dedans et présente un raccourcissement apparent très marqué, ses muscles sont un peu atrophiés ; les douleurs de la hanche et du genou sont extrêmement vives, la raideur s'étend aux muscles du tronc et la malade ne peut même pas se mettre sur son séant. Plusieurs chirurgiens consultés alors pensent qu'il existe du côté des jointures des lésions indélébiles et conseillent l'amputation du membre.

Mon maître, le Dr Périer, chirurgien de l'hôpital Lariboisière. consulté à son tour, émet l'opinion qu'il s'agit là de troubles nerveux et me fait l'honneur de me demander mon avis à cet égard. Les stigmates hystériques font presque totalement défaut. Toutefois la sensibilité au tact du membre inférieur gauche est plus obtuse que du côté opposé. Cette jeune fille est sujette à des crises convulsives avec grands mouvements en arc de cercle ; de plus, la chloroformisation amène la résolution complète de la contracture et montre que les articulations sont absolument libres.

Je porte le diagnostic de contracture et coxalgie hystériques.

M. Charcot veut bien, sur ma demande, recevoir la malade dans son service à la Salpêtrière.

Après plusieurs mois de traitement, la malade guérie sort de l'Hospice.

Voici des renseignements complémentaires sur elle. D'abord je vous dirai que la guérison a été complète et qu'elle s'est maintenue sans aucune récidive, sans qu'aucun trouble hystérique se soit manifesté depuis. Tous les ans, jusqu'au début de la guerre, c'est-à-dire pendant près de 25 ans, elle m'a écrit d'une localité du Midi où elle s'est installée, après s'être mariée, pour me faire savoir que sa santé était parfaite, ce qui m'a été confirmé par des personnes qui la connaissent. J'ajoute, et que c'est là ce qui est intéressant au point de vue qui nous occupe, que son bonheur d'être guérie, rétablie, de jouir de la vie a été d'autant plus grand — elle me l'a plusieurs fois répété — qu'elle s'était bien cru condamnée à une infirmité incurable, d'après tout ce qui lui avait été dit par les médecins

appelés à la soigner pendant la période de 11 ans où elle avait été malade, impotente. En réalité ce sont eux — je n'en doute pas — qui, par leurs questions, leur attitude, leurs propos inconsidérés, ont causé ou au moins entretenu si longtemps un mal curable au plus haut point. Quel enseignement !

C'est parce que, les idées ayant évolué, le rôle de la suggestion et celui de la contre-suggestion ont fini par être bien compris que le domaine de l'hystérie s'est notablement réduit, que les hôpitaux ne sont plus encombrés, comme autrefois, par des hystériques à manifestations diverses.

Certains d'entre vous se demanderont peut-être si les sujets dits hystériques ou pithiatiques, dont je viens de vous entretenir, ne doivent pas être englobés dans la catégorie des simulateurs, des mythomanes sur lesquels j'ai appelé votre attention. C'est là une question qui mérite d'être posée et discutée, car toutes les manifestations hystériques peuvent être reproduites volontairement par certains sujets. Toutefois, de l'observation de très nombreux hystériques que j'ai suivis s'est dégagée pour moi cette conviction, qui est celle de la plupart des neurologistes, que beaucoup de ces sujets sont sincères au moins dans une certaine mesure...

Peu importe, d'ailleurs, au point de vue pratique. Le service social rendu par les précautions apportées afin d'esquiver la suggestion et par la mise en jeu des méthodes dites de contre-suggestion ne serait pas moindre si les sujets que nous avons en vue étaient absolument conscients de l'irréalité des troubles accusés ; suggestionnés ou simulateurs-mythomanes, ce sont des non-valeurs. Or il est incontestable qu'ils sont beaucoup moins nombreux depuis qu'on a recours aux moyens sur lesquels nous avons insisté et, en particulier, depuis que les médecins savent mieux qu'autrefois éviter dans leurs examens les questions, les propos susceptibles de donner prise à ce que nous appelons la suggestion.

Afin d'établir l'exactitude de la thèse que je soutiens, j'ai choisi des faits rangés dans le domaine de la neurologie, qui sont particulièrement démonstratifs. Mais ce que j'ai dit s'applique à toutes les branches de la clinique, entre lesquelles, d'ailleurs, il n'y a pas de cloisons étanches. Il est bien évident qu'un sujet suggestionnable, susceptible d'être atteint d'une hémianesthésie ou d'une paralysie hystérique, pourra tout aussi bien se suggérer qu'il souffre d'une affection du cœur, de l'estomac ou de tout autre organe. Je ne crois pas m'exposer à la contradiction en disant que la suggestion médicale, inconsciente, s'opérant suivant le mécanisme que j'ai indiqué pour la genèse des troubles qualifiés hystériques a été souvent la source de fausses angines de poitrine, de fausses gastropathies, de faux vertiges, etc., et que tout clinicien, quel que soit son champ d'action, doit dans ses examens, dans ses interrogatoires, s'astreindre aux mêmes règles que le neurologiste.

Je me suis laissé entraîner à vous parler longuement de la suggestion, bien que ce mot ne figurât pas dans le titre de ma conférence. J'ai cru bon de le faire parce que ce n'est qu'après s'être rendu compte de son

importance qu'on fait le nécessaire pour l'éviter. Dans ces conditions seulement, les symptômes subjectifs acquerront de la valeur, sans que leur authenticité égale celle que possèdent les signes objectifs bien caractérisés.

Je dois faire remarquer que les faux cardiaques, les faux gastropathes et, d'une façon générale, les sujets se croyant à tort atteints d'une lésion du système nerveux ou de quelque organe ne sont pas nécessairement victimes d'une suggestion. Certains d'entre eux éprouvent réellement des sensations pénibles, mais ils les interprètent d'une manière inexacte en les attribuant à une affection organique grave dont ils ont vu souffrir ou mourir des personnes de leur entourage. C'est ainsi qu'on voit fréquemment des sujets qui se croient atteints d'une angine de poitrine, alors que leurs sensations sont exclusivement provoquées par l'existence d'une poche à air gastrique sous pression plus ou moins forte. Sans doute, le médecin est souvent tout à fait étranger au développement de ces troubles, véritables obsessions, mais ses entretiens avec le malade qui guette ses paroles, capables de lui être utiles, risquent par contre de lui être préjudiciables s'il y trouve la moindre pâture pour sa phobie.

Si vous avez bien suivi ma pensée, vous devez conclure qu'un diagnostic fondé uniquement sur des symptômes subjectifs, c'est-à-dire sur des sensations qui peuvent être feintes, imaginaires ou dénaturées par la description de celui qui les éprouve, sur des phénomènes que la volonté peut reproduire, n'est jamais d'une certitude absolue.

Tandis que les erreurs commises dans l'examen des troubles objectifs que la volonté est incapable de reproduire sont imputables uniquement à l'observateur, celles qui sont faites dans la recherche des troubles subjectifs peuvent être dues au sujet en observation.

Toutefois, le rôle du médecin dans son enquête est loin d'être passif car, suivant la manière dont il la pratique, il peut obtenir des renseignements exacts, d'un grand profit ou, au contraire, il court le danger de suivre une fausse piste et de s'égarer. Si la recherche des signes subjectifs est faite par lui sans la prudence requise, si les questions qu'il pose sont, en quelque sorte, tendancieuses, ses investigations peuvent aboutir à la production de troubles ayant la suggestion pour cause ou à la fixation d'idées hypochondriaques.

A la vérité, même en prenant dans son interrogatoire toutes les précautions voulues, il ne sera pas complètement à l'abri d'une méprise, car — je le répète — le récit de celui qui le consulte, ses gestes, son attitude peuvent être non l'expression de phénomènes ressentis, mais la reproduction de choses antérieurement entendues ou vues. La prétention de ne jamais être induit en erreur serait illusoire. Il n'en est pas moins vrai que vous en réduirez notablement les risques, dans vos enquêtes sur les troubles subjectifs, en vous comportant auprès des sujets en observation et en les interrogeant conformément à la méthode que je vous ai exposée.

DEUXIÈME PARTIE

SÉMIOLOGIE

ÉLÉMENTS FONDAMENTAUX DE LA SÉMIOLOGIE ORGANIQUE

I

SUR LE RÉFLEXE CUTANÉ PLANTAIRE DANS CERTAINES AFFECTIONS ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Biologie, séance du 22 février 1896.

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 dans le réflexe cutané plantaire dont voici en quelques mots la description.

Du côté sain, la piqûre de la plante du pied 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 et du pied sur la jambe, *mais les orteils, au lieu de se fléchir, exécutent un mouvement d'extension sur le métatarse.*

Il m'a été donné d'observer ce trouble dans des cas d'hémiplégie récente remontant à quelques jours seulement, ainsi que dans des cas d'hémiplégie spasmodique de plusieurs mois de durée; je l'ai constaté chez des malades qui étaient incapables de mouvoir volontairement les orteils, comme aussi sur des sujets qui pouvaient encore faire exécuter aux orteils des mouvements volontaires; mais je dois ajouter que ce trouble n'est pas constant.

J'ai aussi observé dans plusieurs cas de paraplégie crurale due à une lésion organique de la moelle un mouvement d'extension des orteils à la

suite de la piqûre de la plante du pied, mais, comme en pareil cas, il n'y a pas chez le malade même de point de comparaison, la réalité d'un trouble est moins manifeste.

En résumé, le mouvement réflexe consécutif à la piqûre de la plante du pied peut subir dans les paralysies crurales reconnaissant pour cause une affection organique du système nerveux central non seulement, comme on le sait, une modification dans son intensité, mais aussi une perturbation dans sa forme.

II

DU PHÉNOMÈNE DES ORTEILS ET DE SA VALEUR SÉMIOLOGIQUE

[J. Babinski.]

Publié dans La Semaine Médicale, 27 juillet 1898.

Je vous entretiendrai dans cette leçon d'un phénomène que j'ai fait connaître il y a plus de deux ans déjà, sur lequel j'ai présenté une note à la Société de biologie en février 1896 et dont j'ai fait l'objet d'une nouvelle communication au Congrès de neurologie tenu à Bruxelles au mois de septembre de l'année dernière. Ce phénomène consiste en une perturbation dans le réflexe cutané plantaire.

Avant de vous en faire la description, je dois vous dire quelques mots sur le réflexe cutané plantaire à l'état normal chez l'adulte dont je m'occuperai exclusivement ici. Il faut que vous sachiez que dans ces conditions l'excitation de la plante du pied provoque ordinairement, entre autres mouvements réflexes, tels que la flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, que je me borne à mentionner, une flexion des orteils sur le métatarse que je signale particulièrement à votre attention. Il est des individus normaux chez lesquels, à la suite de l'excitation de la plante du pied, les orteils restent, au moins en apparence, immobiles, mais — et c'est là un point essentiel — jamais ils n'exécutent de mouvement d'extension ; cela s'applique principalement au gros orteil qu'il faut avoir ici spécialement en vue.

Or, dans certains états pathologiques, l'excitation de la plante du pied provoque l'extension des orteils, en particulier du gros orteil. Je désigne cette modification dans la forme du mouvement réflexe sous la dénomination de *phénomène des orteils*.

En général, ce n'est pas seulement par le sens du mouvement que le réflexe normal diffère du réflexe pathologique ; le plus souvent l'extension est exécutée avec plus de lenteur que la flexion ; en outre, la flexion est d'habitude plus forte quand on excite la partie interne de la plante du

pied que lorsque l'excitation porte sur la partie externe et c'est l'inverse pour ce qui concerne l'extension; enfin, tandis que la flexion prédomine généralement dans les deux ou trois derniers orteils, c'est dans le premier ou les deux premiers orteils que l'extension est ordinairement le plus prononcée.

Le phénomène des orteils peut se présenter sous des formes frustes, c'est-à-dire que le réflexe plantaire peut revêtir des caractères en partie pathologiques, en partie physiologiques. En voici des exemples : chez certains sujets, l'excitation de la plante du pied ne provoque d'extension que dans le gros orteil ou dans les deux premiers orteils et donne lieu en même temps à une flexion des derniers orteils ; chez d'autres, les orteils s'étendent quand on excite la partie externe de la plante du pied et se fléchissent lorsque c'est la partie interne du pied qui est excitée ; chez d'autres encore, le réflexe plantaire, quelle que soit la partie de la plante du pied qui est excitée, se manifeste tantôt par de la flexion, tantôt par de l'extension des orteils ; dans ce dernier cas, ce sont généralement les premières excitations qui donnent lieu à de la flexion.

Cela dit, je vais vous faire connaître la technique qu'il faut employer pour bien observer le mouvement réflexe des orteils. Il importe que les muscles du pied et de la jambe ne soient pas en état de contraction, et pour obtenir ce résultat il est bon de ne pas prévenir le sujet de l'expérience qu'on se propose de pratiquer et de lui faire fermer les yeux. La jambe doit être légèrement fléchie sur la cuisse, et le pied reposera sur le lit par son bord externe ou bien sera privé de tout appui, la jambe étant relevée et soutenue par l'expérimentateur. Le membre inférieur étant placé dans cette attitude, on attendra pour procéder à l'excitation que les muscles paraissent bien relâchés.

Il n'est pas indifférent d'exciter légèrement ou énergiquement, de chatouiller simplement ou de piquer la plante du pied. Ce dernier mode d'excitation est nécessaire chez certains sujets pour faire apparaître un mouvement réflexe des orteils ; mais, par contre, il donne lieu chez d'autres individus à des mouvements si vifs des divers segments du membre inférieur, qu'il est difficile de les analyser ; en pareille conjoncture, le sens du mouvement des orteils peut être impossible à déterminer, et, lorsqu'on le perçoit, il est encore permis de se demander s'il s'agit bien d'un mouvement réflexe ou d'un mouvement volontaire, question importante à résoudre, car il est à peine besoin de faire remarquer que si, à l'état normal, le réflexe cutané plantaire ne se manifeste jamais par une extension des orteils, ce mouvement pourrait être exécuté consécutivement à la piqûre de la plante du pied par un acte de la volonté ; il faut, dans des cas de ce genre, renouveler l'excitation en la pratiquant superficiellement.

Il y a encore une cause d'erreur d'observation que je veux vous signaler. Les orteils suivent nécessairement le pied dans le mouvement de flexion qu'il exécute sur la jambe à la suite de l'excitation de la plante ; si donc

le mouvement de flexion sur le métatarse fait défaut, ainsi que cela a lieu parfois, les orteils, entraînés passivement vers la partie antérieure de la jambe, peuvent donner à un observateur inattentif l'illusion qu'ils exécutent un mouvement d'extension sur le métatarse. Pour éviter cette cause d'erreur, il faut avoir soin d'examiner la région de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, afin de voir comment se comportent la phalange et le métatarse l'une par rapport à l'autre.

Je vous présente d'abord plusieurs individus normaux, pris au hasard, que vous pourrez examiner vous-mêmes à loisir et sur lesquels vous serez en mesure de vérifier mes assertions en ce qui concerne le réflexe cutané plantaire à l'état physiologique.

Voici maintenant quelques sujets chez lesquels on observe le phénomène des orteils.

Le premier est une femme atteinte d'hémiplégie organique gauche due à une lésion de l'hémisphère cérébral droit, remontant à trois ans ; la paralysie occupe le membre inférieur, le membre supérieur et la face, elle est plus prononcée au membre supérieur qu'au membre inférieur ; toutefois, les mouvements volitionnels des orteils sont presque complètement abolis ; c'est à la face que la paralysie est le moins accentuée ; la malade marche en fauchant, les membres sont contracturés et les réflexes tendineux sont très exagérés. Du côté droit, le chatouillement de la plante du pied donne lieu à une flexion des orteils ; du côté gauche, il détermine une extension qui est plus forte dans les deux premiers que dans les trois derniers orteils.

Le second sujet est une femme présentant une hémiplégie gauche de deux ans de durée, dont les caractères sont semblables à ceux que nous avons relevés chez la malade précédente, sauf que les mouvements volitionnels des orteils sont assez étendus, et qui est aussi incontestablement de nature organique. Comme dans le premier cas, on constate ici un mouvement réflexe normal du côté droit et une extension des orteils à la suite de l'excitation de la plante du pied gauche.

La troisième malade a été frappée il y a un an d'une hémiplégie droite, et un mois après d'une hémiplégie gauche. Là encore il existe des caractères objectifs, tels que l'exagération notable des réflexes tendineux, la trépidation épileptoïde, etc., qui permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une lésion organique. L'extension des orteils peut être provoquée des deux côtés, mais elle est plus prononcée à droite, où la paralysie est plus marquée.

La malade suivante est atteinte d'une paraplégie spasmodique avec exagération notable des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde du pied, qui me paraît due à une plaque de sclérose occupant la région dorso-lombaire de la moelle. Le phénomène des orteils est ici encore plus accentué que chez les malades précédentes ; l'extension est très forte aux cinq orteils.

Le cinquième sujet est un homme chez lequel vous pouvez constater l'existence d'un mal de Pott avec gibbosité occupant la partie moyenne de

la région dorsale. Il est entré dans notre service il y a un an, et à cette époque il présentait, outre quelques troubles vésicaux et rectaux, une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et épilepsie spinale qui l'immobilisait au lit et le mettait dans l'impossibilité absolue de se tenir debout ; l'excitation de la plante du pied provoquait alors, d'une façon constante, l'extension des orteils. Depuis, les troubles se sont progressivement atténués, et actuellement cet homme est, comme vous le voyez, en état de se tenir debout et de faire quelques pas ; toutefois, l'exagération des réflexes tendineux et la trépidation réflexe persistent. L'excitation de la plante du pied détermine maintenant d'abord la flexion des orteils, mais, si cette excitation est répétée plusieurs fois de suite, les orteils, à un moment donné, s'étendent au lieu de se fléchir.

Cet autre malade présente une paraplégie spasmodique d'origine syphilitique. Ici encore vous constaterez le phénomène des orteils.

Le sujet que voici est atteint d'hémiparaplégie spinale avec anesthésie croisée, consécutive à une blessure de la moelle par arme à feu. Du côté gauche, qui est le siège d'une paralysie spasmodique, la piqûre de la plante du pied donne lieu à une extension des orteils. Du côté droit, où il existe aussi, mais à un degré bien moins élevé, des troubles de la motilité, l'excitation de la plante du pied détermine une extension très légère du gros orteil.

Enfin, cette dernière malade est une femme de vingt-six ans, atteinte de tabes et de méningo-encéphalite diffuse, le tabes étant caractérisé par de l'atrophie papillaire du côté droit, le signe de Robertson, des douleurs fulgurantes, l'absence des réflexes des tendons du triceps crural, des tendons d'Achille, des tendons du triceps brachial, et la méningo-encéphalite diffuse se manifestant par des troubles psychiques, du tremblement des lèvres et de la langue, de l'embarras de la parole. Veuillez remarquer que chez cette jeune femme les membres inférieurs sont, à la vérité, moins vigoureux que chez un sujet sain, mais que la faiblesse n'est pas très marquée et que la démarche est presque normale. L'extension des orteils est ici des plus nettes.

En m'appuyant sur ces quelques faits et sur d'autres beaucoup plus nombreux que j'ai recueillis depuis que ce signe a attiré mon attention, je vais passer en revue d'une manière méthodique les affections dans lesquelles on peut observer le phénomène des orteils.

C'est d'abord l'hémiplégie due à une lésion organique de l'encéphale, quelle qu'en soit la cause, qu'il s'agisse d'hémorragie, de ramollissement ou de néoplasme, que l'on ait affaire à une hémiplégie de l'adulte ou à une hémiplégie infantile.

Chez les sujets que je vous ai montrés il s'agissait d'hémiplégie de date ancienne avec contracture et exagération des réflexes tendineux. Mais j'ai constaté aussi ce phénomène dans plusieurs cas d'hémiplégie récente, flasque, où les réflexes tendineux étaient normaux, affaiblis, ou même abolis du côté paralysé. C'est ainsi que chez la deuxième malade que je

vous ai présentée je l'ai observé dès le premier examen qui avait été pratiqué vingt-quatre heures après le début de l'hémiplégie ; les réflexes tendineux étaient alors à peu près de même intensité des deux côtés ; chez une autre femme, atteinte d'hémiplégie organique, soumise à mon examen une heure après l'ictus apoplectique, le phénomène des orteils était dès ce moment très manifeste et les réflexes tendineux du côté de l'hémiplégie étaient très faibles. L'extension des orteils m'a paru même ordinairement plus marquée dans l'hémiplégie récente que dans l'hémiplégie ancienne.

J'ai constaté aussi l'existence de ce signe chez deux sujets présentant une hémiplégie ancienne flasque avec abolition des réflexes rotuliens. L'un d'eux était atteint d'hémiplégie gauche remontant à trois ans ; la paralysie était flasque au membre inférieur ; le membre supérieur gauche était légèrement contracturé ; les réflexes rotuliens et les réflexes du tendon d'Achille faisaient défaut des deux côtés ; le réflexe du triceps brachial était normal à droite, exagéré à gauche ; le malade avait eu quelques douleurs lancinantes et sa pupille droite était plus petite que la gauche ; il est vraisemblable qu'il s'agissait d'une association de lésions radiculaires postérieures et d'une lésion organique de l'hémisphère droit avec dégénération secondaire. Le second sujet était une femme atteinte manifestement de tabes, caractérisé par des douleurs fulgurantes, des troubles vésicaux, le signe de Robertson, l'absence des réflexes des tendons rotuliens, des tendons d'Achille et des tendons du triceps brachial ; elle avait été frappée brusquement d'une hémiplégie gauche. Le phénomène des orteils existait dès le début de la paralysie et trois mois plus tard, la paralysie étant toujours flasque et les réflexes tendineux faisant défaut à ce moment comme auparavant, l'excitation de la plante du pied provoquait ainsi qu'au premier jour, l'extension des orteils.

Le phénomène des orteils n'est pas en relation directe avec la paralysie au point de vue de l'intensité : il est très marqué dans certains cas où l'hémiplégie est légère et où la motilité volontaire des orteils n'est pas très affaiblie ; par contre, il peut être fort peu accusé et faire même défaut dans des cas où la paralysie est très prononcée.

Généralement du côté opposé à la paralysie, le réflexe cutané plantaire est normal ; parfois pourtant j'ai constaté de ce côté le signe des orteils, moins accentué toutefois qu'au pied paralysé.

Chez une femme atteinte d'hémiplégie spasmodique datant de plusieurs années, j'ai noté le fait curieux suivant : l'excitation de la plante du pied paralysé donnait lieu de ce côté à une extension des orteils ; l'extension de la plante du pied normal provoquait, outre une flexion des orteils de ce pied, une flexion des orteils du pied paralysé.

J'ai vu le phénomène des orteils dans quelques cas de méningo-encéphalite diffuse ; il y avait alors en même temps une grande faiblesse des membres inférieurs et les réflexes tendineux étaient exagérés ; la malade que je vous ai présentée en dernier lieu fait exception à cette règle, car, ainsi que vous l'avez vu, chez elle, les membres inférieurs ne sont que

très peu affaiblis et les réflexes tendineux sont abolis ; il s'agit là, il est vrai, d'une méningo-encéphalite diffuse associée au tabes.

Dans un cas d'épilepsie partielle, j'ai eu l'occasion de constater ce phénomène : il s'agissait d'un homme sujet à des crises d'épilepsie jacksonnienne, chez lequel, les mouvements convulsifs occupaient le côté gauche du corps. Ayant examiné le malade immédiatement après une crise, j'ai vu que l'excitation de la plante du pied donnait lieu à de l'extension des orteils à gauche ; en dehors des crises, le réflexe cutané plantaire était normal et le côté gauche ne présentait aucun trouble de la motilité.

J'ai également observé le signe des orteils chez un individu atteint de méningite cérébro-spinale et chez une femme qui avait ingéré de la strychnine à dose toxique ; chez ces deux malades, les membres inférieurs étaient atteints de contracture, d'exagération des réflexes tendineux et de trépidation épileptoïde du pied. Le sujet empoisonné par la strychnine guérit rapidement et quarante-huit heures environ après le début des troubles morbides, le réflexe cutané plantaire était redevenu normal.

Dans les paralysies spinales spasmodiques, quelle qu'en soit la cause, qu'il s'agisse de lésion traumatique, de compression de la moelle par mal de Pott, de méningomyélite, de myélite transverse, de sclérose en plaques, de syringomyélie, de sclérose latérale amyotrophique, on observe souvent le phénomène des orteils et il est généralement plus prononcé dans les cas de ce genre que dans l'hémiplégie d'origine cérébrale.

Ce signe peut exister aussi dans certaines paraplégies flasques avec affaiblissement ou abolition des réflexes tendineux. Je l'ai constaté du côté de la paralysie, dans un cas d'hémiplégie spinale avec anesthésie croisée due à une hémisection traumatique de la moelle, à la partie moyenne de la région dorsale, quinze heures après l'accident ; le côté paralysé était flasque et les réflexes tendineux y étaient abolis.

Enfin, j'ai noté le phénomène des orteils dans plusieurs cas de maladie de Friedreich.

Je dois vous indiquer maintenant quelques-unes des affections du système nerveux dans lesquelles le signe des orteils paraît faire défaut. Je ne l'ai jamais observé dans l'hystérie, que cette névrose se fut manifestée par des troubles de la motilité à forme hémiplégique ou à forme paraplégique, par de la paralysie flasque ou par de la contracture. Il n'existait pas dans les cas de myopathie progressive primitive, de névrite périphérique que j'ai eu l'occasion d'observer. Je ne l'ai pas constaté non plus dans la poliomyélite antérieure, sauf chez un sujet dont les fléchisseurs des orteils étaient complètement atrophiés, mais il s'agissait là d'un cas tout à fait spécial, les orteils se trouvant, en raison du siège de l'amyotrophie, dans l'impossibilité d'exécuter de mouvement volitionnel ou de mouvement réflexe de flexion. Le phénomène des orteils manque aussi dans le tabes pur ; toutefois, il peut exister, ainsi que vous l'avez vu, dans des cas de tabes associé à une affection du système nerveux, telle qu'une hémiplégie organique ou la méningo-encéphalite, capable de le produire.

Dans deux cas de section traumatique complète de la moelle, observés par

mon interne M. Cestan, l'excitation de la plante du pied ne provoquait aucun mouvement des orteils. Chez l'un des sujets la lésion siégeait au niveau de la septième cervicale et l'examen avait été pratiqué neuf heures après l'accident ; chez l'autre la lésion avait pour siège la partie supérieure de la moelle dorsale et l'examen avait eu lieu trois heures après le traumatisme. Mais on n'est pas en droit de conclure de ces deux cas que le phénomène des orteils doive toujours faire défaut dans la paraplégie résultant d'une section complète de la moelle.

Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les faits que je viens de vous énumérer, en cherchant à déterminer la cause du phénomène des orteils, on s'aperçoit immédiatement que cette inversion dans la forme du réflexe cutané plantaire est liée à des affections diverses de l'encéphale ou de la moelle. Or, ces affections, à tant d'égards si différentes les unes des autres, ayant pour caractère commun de donner naissance toujours ou parfois, suivant l'espèce dont il s'agit, à une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal, c'est de cette perturbation que l'on est amené à faire dépendre le phénomène qui nous occupe. Je ne crois pas, pour le moment, pouvoir affirmer la nécessité de cette relation ; mais je puis déclarer que, dans tous les cas où j'ai constaté le phénomène des orteils, cette relation était soit incontestablement établie par l'ensemble clinique ou par un examen nécroscopique ultérieur, soit très probable, soit tout au moins possible et que jusqu'à présent, je n'ai pas observé une seule fois ce signe chez un sujet dont le système pyramidal fût sûrement en état d'intégrité.

Mes observations montrent qus le phénomène des orteils peut être déterminé par une perturbation dans le système pyramidal, quelles qu'en soient la durée, l'intensité et l'étendue. Je l'ai constaté en effet, dans les hémiplégies très anciennes ainsi que dans les hémiplégies toutes récentes, dans les cas où les fibres nerveuses du faisceau pyramidal étaient détruites et dans d'autres (sclérose en plaques, par exemple) où l'altération n'était que superficielle, où les cylindraxes de ce faisceau étaient conservés, sur des sujets chez lesquels les lésions du faisceau pyramidal devaient être très étendues et sur d'autres chez lesquels ces lésions étaient très limitées.

Il faut donc bien remarquer que ce signe, s'il révèle l'existence d'une perturbation dans le système pyramidal, n'en dénote pas la gravité. Il peut exister dans des cas de paralysies très légères, de paralysie curable et disparaître après guérison ; il peut se manifester d'une façon passagère dans l'épilepsie partielle, dans l'empoisonnement par la strychnine ; il semble même qu'il puisse parfois constituer le seul indice de cette perturbation. Par contre, il peut faire complètement défaut chez des malades dont le système pyramidal est profondément altéré. Il y a là un contraste qui conduit à se demander s'il n'y a que certaines parties du système pyramidal dont l'altération puisse produire le phénomène des orteils ; mais nous ne sommes pas en mesure d'être précis à cet égard.

De tout ce qui précède, il résulte que le phénomène des orteils a un

lien avec l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale, qui sont souvent sous la dépendance d'une lésion du système pyramidal, mais que ce lien n'est pas tant s'en faut indissoluble. Aussi observe-t-on fréquemment la réunion de ces signes chez un même sujet et c'est ce que vous avez pu constater chez la plupart des malades que je vous ai présentés. Néanmoins, ils peuvent exister l'un sans l'autre ; en effet, comme je vous l'ai fait voir, le phénomène des orteils fait parfois défaut dans un membre atteint de paralysie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde du pied, tandis qu'inversement on observe très nettement ce signe dans des cas où, malgré l'existence d'une lésion du système pyramidal, les réflexes tendineux sont normaux, affaiblis ou abolis, soit parce que la lésion est de fraîche date soit parce qu'elle s'associe à des altérations des racines postérieures.

L'importance du phénomène des orteils, au point de vue du diagnostic, ressort de l'exposé des faits dont je vous ai entretenus et je ne saurais y insister sans m'exposer à répéter ce que j'ai dit.

Je désire seulement vous faire remarquer que sa valeur sémiologique est surtout grande dans les cas où l'état des réflexes tendineux ne permet pas de déceler l'état du système pyramidal. C'est ainsi que dans l'hémiplégie organique récente les réflexes tendineux sont généralement, ainsi que vous le savez, normaux ou affaiblis et l'on s'accorde à dire qu'il est souvent impossible de distinguer à la première période l'hémiplégie hystérique de l'hémiplégie organique ; dans un cas de ce genre, l'existence du signe des orteils est particulièrement précieuse, car elle permet d'écarter l'hypothèse d'hystérie. Il en est de même pour la paraplégie au début. Les réflexes tendineux étant généralement abolis lorsqu'une lésion du système pyramidal s'associe à une altération des racines postérieures, la présence du phénomène des orteils, dans un cas de tabes, sera un indice important, en révélant l'existence d'un trouble dans le système pyramidal, qui, sans ce signe, aurait pu être méconnu.

Au commencement de cette leçon je vous ai dit que je ne m'occuperai que du réflexe cutané plantaire chez l'adulte. Je veux toutefois, avant de terminer, vous dire un mot de ce réflexe chez le nouveau-né. Le chatouillement de la plante du pied provoque normalement l'extension des orteils. Or si l'on considère qu'à la naissance le système pyramidal n'est pas encore développé, on trouvera dans ce fait une confirmation de cette idée que le phénomène des orteils est en relation avec un trouble dans le fonctionnement du système pyramidal.

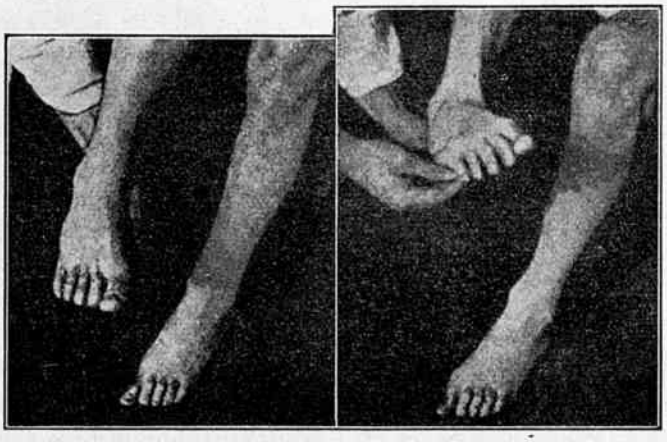
III

DE L'ABDUCTION DES ORTEILS

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 2 juillet 1903.

L'excitation de la plante du pied provoque parfois, entre autres mouvements réflexes, une abduction plus ou moins marquée d'un ou de plusieurs orteils qui a déjà été incidemment signalée par certains auteurs sans qu'ils y aient attaché une valeur sémiologique quelconque.



PARAPLÉGIE SPASMODIQUE

Fig. 1. — Pied au repos. Fig. 2. — Pied au moment de l'excitation. Abduction des orteils, d'une intensité moyenne.

Mon attention a été attirée aussi, depuis assez longtemps, sur ce phénomène que j'ai observé à l'état normal ainsi qu'à l'état pathologique (voir fig. 1 et 2). Mais chez les sujets sains il est rare, et quand il existe il est peu prononcé, tandis que chez les malades atteints d'une perturbation du

système pyramidal il est bien plus commun, sans l'être toutefois autant que l'extension du gros orteil, et il est parfois très marqué. Il m'a paru surtout très développé dans les paralysies spasmodiques congénitales accompagnées d'athétose qui consiste d'ailleurs, en partie, en des mouvements d'abduction des orteils. J'ajoute à cela que chez le nouveau-né, dont le système pyramidal n'est pas encore constitué, le chatouillement de la plante du pied donne lieu généralement à une abduction des orteils en même temps qu'à une extension du gros orteil.

Ce fait seul qu'il peut exister à l'état normal m'empêche d'attribuer à ce phénomène l'importance fondamentale qui appartient à l'extension du gros orteil, caractéristique d'une perturbation du système pyramidal; néanmoins, quand il est très accentué, il me paraît avoir une certaine signification. Récemment, dans un cas de paraplégie crurale consécutive à un traumatisme ayant motivé une expertise médico-légale, l'absence de tout signe objectif classique d'affection organique du système nerveux avait conduit les médecins chargés de l'examen à émettre l'avis qu'il s'agissait d'hystérie ou de simulation; ayant observé chez ce malade une abduction très nette des orteils, j'ai émis une opinion contraire et, environ trois semaines après ma première consultation, un deuxième examen me permettait de constater une extension des orteils qui avait fait défaut jusque-là et qui confirmait ma manière de voir.

J'estime donc que l'abduction des orteils, dans les conditions que je viens de spécifier, constitue un signe de probabilité en faveur d'une perturbation du système pyramidal, qui peut être précieux dans certains cas douteux.

IV

RÉFLEXES TENDINEUX ET RÉFLEXES OSSEUX(1)

[J. Babinski.]

Publié dans le Bulletin Médical des 19 et 26 octobre, 6 et 23 novembre 1912.

Les réflexes tendineux et osseux méritent toute l'attention des cliniciens en leur qualité de phénomènes objectifs que la volonté est incapable de modifier, en raison de la fréquence des affections qui les troublent et de la valeur des renseignements que leur exploration fournit. Leur étude a fait réaliser à la pathologie des progrès qui ont largement récompensé les efforts consacrés à cette branche de la sémiologie.

La main, munie du marteau percuteur, interroge le système nerveux qui, par l'intermédiaire de ces réflexes, répond avec netteté aux questions posées. Précieuses sont les révélations que l'on obtient ainsi de lui : il fait part de dégâts que sa texture a subis, désigne les départements où ils se sont produits ; parfois même, comme un géomètre, il en précise le siège et l'étendue et met en garde contre les dangers graves qui le menacent. Un pareil entretien, d'où le mensonge et l'erreur sont exclus, pour qui connaît ce langage, peut en quelques instants dévoiler des secrets qu'il eût été impossible de surprendre autrement.

Apprendre à bien connaître les réflexes osso-tendineux, puis s'astreindre à les explorer systématiquement et avec méthode ne constitue donc pas une minutie ; telle particularité qui, à première vue, semble un détail sans importance acquiert parfois un intérêt majeur. J'espère faire partager mon opinion à ceux qui voudront bien suivre ces leçons avec quelque attention.

Je dois dire cependant que mon intention n'est pas de faire un exposé complet de tout ce qui a été écrit sur ce sujet. Mon but est de mettre en lumière les faits qui me paraissent essentiels, et de réunir, à cette occasion, les résultats de mes recherches personnelles éparses en diverses communications.

(1) Leçons faites à l'hôpital de la Pitié.

Définition.

On appelle réflexe tendineux, réflexe osseux, le phénomène complexe que détermine la percussion d'un tendon, d'un os, et qui se manifeste par une contraction musculaire involontaire, brusque, de courte durée.

Méthode qu'il faut employer dans l'exploration des réflexes tendineux et des réflexes osseux.

On est exposé à des erreurs d'observation nombreuses et lourdes si, dans la recherche des réflexes, on néglige, comme le font bien des médecins, de se conformer à certaines règles.

Nous allons indiquer les conditions principales qu'un pareil examen doit réaliser pour avoir de la valeur.

1° Il faut que le membre examiné soit mis à nu. L'interposition de vêtements entre les téguments et l'objet percuteur présente, en effet, des inconvénients divers : elle rend difficile la justesse du choc, en diffuse les effets et masque la secousse musculaire ; or, celle-ci est parfois la seule manifestation d'une contraction réflexe faible, insuffisante pour provoquer un déplacement du membre percuté.

2° Il est important que, pendant l'examen, les muscles du segment de membre exploré ne se contractent pas volontairement, qu'ils soient, autant que possible, en état de relâchement. Cette condition est parfois très difficile à réaliser ; sans compter les enfants et les malades atteints de troubles mentaux, qui s'insurgent contre l'examen et l'entravent en gesticulant et en se raidissant, certaines personnes, malgré une docilité entière, ne parviennent que très péniblement ou ne parviennent pas du tout à relâcher leurs muscles. Plus elles s'efforcent de le faire, moins elles y arrivent. Pour atteindre le but visé, il faut obturer les yeux du sujet, lui parler afin de détourner son attention, ou encore faire accomplir une contraction musculaire énergique dans une partie du corps différente de celle qu'on examine. Quand, par exemple, on recherche le réflexe rotulien, on demande à l'individu en observation de joindre les mains et de tirer très fortement sur les doigts entrelacés, au moment où il exécute cet acte on percute le tendon ; c'est là l'excellent procédé imaginé par Jendrassik. Dans l'examen des réflexes du membre supérieur, souvent difficiles à constater, il y a lieu d'inviter le sujet à fermer le poing du côté opposé. Quelquefois on parvient au résultat cherché grâce à un simple changement de position : tel individu qui, assis, contractait ses muscles, les relâche lorsqu'il est couché. Par la palpation on se rend compte de l'état musculaire, et au besoin on attend avec patience le moment opportun pour pratiquer la percussion.

3° Les tendons doivent être dans un certain degré de tension mécanique qui généralement est réalisé quand les membres se trouvent dans les positions que j'indiquerai ultérieurement et qui d'habitude conviennent le mieux pour l'exploration des divers réflexes osso-tendineux. Mais il y a à cet égard des différences individuelles ; il peut être nécessaire de placer les segments d'un membre dans des positions très variées et de tâtonner avant de déterminer celle qui favorise le mieux l'apparition du mouvement réflexe.

4° J'en arrive à la percussion. Elle ne doit pas être pratiquée, ainsi que beaucoup le font encore, avec le bord cubital de la main, procédé dont un des inconvénients, entre autres, consiste en ce que le coup porte sur une surface trop étendue. Il y a lieu de se servir d'un marteau percuteur dont on fabrique différents modèles. En voici deux dont je fais le plus habituellement usage. L'un se compose d'un manche en acier nickelé, long de 20 à 25 centimètres, fixé au centre d'un disque de même substance qui, à sa circonférence, est creusé d'une gorge garnie d'un anneau en caoutchouc. Dans le deuxième spécimen, qui a pour avantage de pouvoir être mis plus facilement dans la poche, le manche est semblable au précédent, mais le disque est remplacé par une plaque rectangulaire qui se trouve dans le même plan que le manche ; elle est munie également d'un anneau de caoutchouc dans sa cannelure périphérique. Ces marteaux sont doués de l'élasticité qui convient à la fonction qu'ils sont appelés à remplir.

L'opérateur appliquera sur le tendon ou sur la portion de l'os qu'il se propose d'exciter un coup sec d'une intensité qui doit atteindre un certain degré sans le dépasser : excessive, elle provoque de la douleur qui, déjà fâcheuse en soi, est encore regrettable parce qu'elle détermine généralement des réactions musculaires entravant l'observation de la contraction réflexe ; trop faible, elle est sans effet. Il est impossible de préciser la mesure de cette intensité ou le degré de promptitude avec laquelle le coup doit être porté ; c'est une affaire d'habitude. On arrive, en quelque sorte d'une manière automatique, à percuter correctement les tendons et les os, comme on apprend, en jouant au billard, à faire « un coulé » ou « un rétro ».

Je vais indiquer maintenant les attitudes qui semblent les meilleures pour la recherche de chaque réflexe, ainsi que les points où doit porter la percussion pour les réflexes osseux, en insistant plus particulièrement sur cinq réflexes qui me paraissent constants :

A. — Réflexe rotulien ou du triceps crural ;

B. — Réflexe achilléen ou du triceps sural ;

C. — Réflexe du triceps brachial ou d'extension de l'avant-bras ;

D. — Réflexe de flexion de l'avant-bras ou réflexe de l'extrémité inférieure du radius ;

E. — Réflexe de pronation de la main.

A. Réflexe rotulien ou du triceps crural. — Plusieurs positions sont bonnes et doivent être essayées successivement en cas d'incertitude :

1° Jambes croisées ; c'est une position difficile pour les gens corpulents :

2° Le sujet est assis ; les jambes font avec les cuisses un angle obtus ; les pieds reposent sur le sol par le talon.

3° Le malade est couché sur le dos ; le talon porte sur le plan horizontal et le creux poplité repose en flexion sur l'avant-bras gauche de l'observateur.

4° Le sujet est assis sur une table, les jambes pendantes.

B. Réflexe achilléen ou du triceps sural. — La meilleure position est celle que j'ai indiquée et qui a été adoptée par tous les neurologistes : le sujet se met à genoux sur une chaise ; mais si, pour quelque motif, il ne peut être placé dans cette position, s'il est incapable de quitter le lit, il convient de l'examiner couché sur le côté, la jambe légèrement fléchie sur la cuisse, l'extrémité du pied soutenue par la main gauche de l'observateur.

C. Réflexe du triceps brachial ou d'extension de l'avant-bras. — On fait porter le membre supérieur en dehors et en arrière ; on le soutient de la main gauche au niveau du pli du coude, le bras du sujet formant un angle obtus avec l'avant-bras. Cette autre position me semble préférable : l'attitude du membre supérieur est analogue à la précédente, mais au lieu de soutenir le pli du coude, l'observateur, assis, fait appliquer à plat sur sa cuisse la main du sujet. Il est à noter que, dans ces conditions, l'avant-bras étant immobilisé ne peut s'étendre et que la secousse musculaire seule est susceptible d'être observée.

On obtient encore une extension de l'avant-bras en percutant celui-ci le long du tiers inférieur du cubitus.

D. Réflexe de flexion de l'avant-bras ou réflexe de l'extrémité inférieure du radius. — L'avant-bras, en partie fléchi sur le bras, est placé en demi-pronation et soutenu par la main gauche de l'observateur au niveau de l'extrémité inférieure. On percute le radius à son extrémité inférieure et on provoque ainsi la contraction de tous les muscles qui fléchissent l'avant-bras.

On obtient aussi la flexion de l'avant-bras par la percussion du tendon du biceps, mais le mouvement de flexion est généralement moins prononcé, peut-être parce que, d'habitude, la contraction se limite au seul muscle biceps. On provoque encore — pas toujours il est vrai — la flexion de l'avant-bras en percutant l'extrémité inférieure de l'humérus et différentes parties de l'avant-bras, sauf le tiers inférieur de la région cubitale dont il vient d'être question à propos du réflexe d'extension.

Ordinairement, je le répète, c'est l'extrémité inférieure du radius dont la percussion détermine le mouvement réflexe de flexion le plus énergique. Là réside le point d'élection. Parfois, en percutant ce point, on provoque aussi une flexion de la main et des doigts.

E. Réflexe de pronation. — Le membre supérieur est placé dans la même position que pour la recherche du réflexe de flexion. On obtient le mouvement de pronation soit en percutant la partie antéro-interne du radius, soit la partie postéro-inférieure du cubitus d'où le nom de *réflexe cubito-pronateur* proposé par MM. Marie et Barré. La percussion de l'extrémité inférieure du cubitus provoque chez certains sujets, comme celle de l'extrémité inférieure du radius, outre le réflexe constant, un mouvement réflexe de flexion de la main et des doigts.

Telles sont les règles principales, les indications générales qu'il faut suivre dans l'exploration des réflexes tendineux et osseux. J'aurai l'occasion ultérieurement de montrer les erreurs grossières trop souvent commises par ceux qui ne les observent pas.

RÉFLEXES TENDINEUX ET OSSEUX A L'ÉTAT NORMAL

A vrai dire, il n'est pas aisé de faire le départ précis des sujets normaux et des sujets anormaux. Un individu présentant toutes les apparences de la santé peut avoir un passé pathologique chargé et en conserver des reliquats qu'une investigation attentive fait découvrir ; ce n'est plus un sujet normal.

Il faut nécessairement se contenter d'approximation. Celle-ci suffira si l'on choisit un groupe nombreux d'individus jeunes, bien conformés, n'accusant aucun malaise, capables de fournir un travail moyen, par exemple des jeunes soldats. Il sera légitime de considérer comme normaux les phénomènes qui ne manqueront chez aucun d'eux ou qui feront défaut d'une manière tout à fait exceptionnelle. En procédant ainsi on arrive aux conclusions suivantes :

Les cinq réflexes cardinaux dont il a été question précédemment existent dans l'immense majorité des cas ; l'absence de l'un d'eux doit donc être considérée comme une anomalie. Si une autre opinion a été soutenue autrefois c'est que la technique employée dans les recherches était défectueuse.

Pour le réflexe rotulien, les statistiques déjà anciennes avaient établi que son absence est extrêmement rare.

Mais pour le réflexe achilléen on avait lourdement erré. Eulenbourg, par exemple, en 1882, déclarait que ce réflexe faisait défaut chez 80 pour 100 d'individus normaux. Pour Berger, qui entreprit des recherches sur 1 400 sujets normaux et qui publia le résultat de ses investigations en 1879, le réflexe du tendon d'Achille serait absent dans 20 pour 100 des cas. En employant la technique que j'ai proposée (voir p. 42) on constate que le réflexe achilléen ne manque pour ainsi dire jamais. Les conclusions de mes recherches ont été confirmées par nombre de neurologistes. C'est ainsi qu'Oppenheim écrit : « Comme la meilleure méthode (pour

rechercher le réflexe achilléen) je considère celle que Babinski a proposée. Depuis que j'opère d'après cette technique, je n'ai trouvé ce réflexe absent chez les sujets normaux que très exceptionnellement. Je considère donc l'absence du réflexe achilléen comme signe d'un état pathologique. »

Albert Charpentier ayant examiné, en 1898, les réflexes tendineux de 1 200 militaires âgés de dix-huit à vingt-quatre ans, n'a pas trouvé une seule fois l'absence des réflexes rotuliens et achilléens.

Quant aux réflexes du membre supérieur, ils ont été généralement considérés comme inconstants. Tel est l'avis d'Oppenheim. C'est aussi l'opinion de Berger, suivant lequel le réflexe du biceps manquerait 35 fois sur 100 et le réflexe du triceps brachial 25 fois sur 100. Mohr aurait noté leur absence dans 33 pour 100 des cas chez des jeunes soldats bien portants. Pour Sternberg, en 1896, le réflexe du biceps fait moins rarement défaut que celui du triceps brachial.

D'après mes observations, parmi les réflexes du membre supérieur, il en est trois, le réflexe du triceps, le réflexe de flexion de l'avant-bras et le réflexe de pronation, qui présentent la même constance que le rotulien et l'achilléen (1).

Si maintenant, dans le groupe des individus paraissant jouir d'une parfaite santé, au lieu de choisir uniquement les jeunes, on examine indistinctement des sujets de différents âges (2), on constate que la présence des cinq réflexes cardinaux constitue encore une règle souffrant peu d'exceptions. Cependant elles sont plus fréquentes et cela s'explique aisément : le passé pathologique se charge en général d'autant plus qu'on avance dans la vie. C'est ce qui ressort nettement d'un intéressant travail du Dr Dupuy, médecin-major de la garde républicaine, qui examina 2 304 gardes âgés de 22 à 54 ans (3).

J'ajouterai que, même chez les vieillards, même chez des sujets très affaiblis, les réflexes existent ordinairement.

Si les cinq principaux réflexes sont pour ainsi dire toujours présents à l'état normal, il n'en va pas de même de quelques autres réflexes tendineux tels que ceux d'adduction de la cuisse, de flexion de la main et des doigts, d'extension de la main et des doigts, d'abduction, d'adduction de la main, etc. En réalité, leur absence, à l'état normal, n'est peut-être qu'une apparence : en employant certains moyens permettant de percevoir des réactions motrices très légères, il se pourrait qu'on les mît en évidence ; mais avec les procédés usuels, dans un grand nombre de cas ils semblent faire défaut.

Ce que nous venons de dire sur les réflexes inconstants montre qu'à l'état normal il existe des variétés individuelles. Mais cette diversité se

(1) Au Congrès de Francfort de 1911, M. Trommer (de Hambourg) a fourni des statistiques presque semblables aux miennes.

(2) Je fais abstraction des nouveau-nés et des jeunes enfants.

(3) De l'absence des réflexes achilléens et des réflexes rotuliens sans autre signe d'affection du système nerveux (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 1912).

trouve aussi dans les réflexes constants, car ces derniers sont loin d'avoir la même amplitude chez tous les sujets.

Bien plus, à l'état normal, les réflexes osso-tendineux forts se distinguent des réflexes moyens ou faibles non seulement par l'amplitude du mouvement provoqué, mais encore par divers autres caractères que nous allons décrire.

Comparons par exemple les réflexes de flexion de l'avant-bras de deux individus, du reste parfaitement sains, dont les réflexes osso-tendineux du membre supérieur sont forts chez l'un et faibles chez l'autre. Voyons les différences qui existent entre eux.

a) Le *seuil de la contraction* est atteint chez le sujet dont les réflexes sont forts à la suite d'un choc d'une intensité insuffisante pour déterminer une réaction chez l'autre.

b) Chez le premier sujet, avec une même intensité de choc, le mouvement réflexe a une *vitesse* et une *brusquerie* plus grandes que chez le second.

c) Tandis que chez ce dernier la percussion de l'extrémité inférieure du radius ne provoque de contraction apparente que dans les muscles fléchisseurs de l'avant-bras, nous constatons chez l'autre individu (aux réflexes forts), outre la réaction des fléchisseurs, des contractions dans d'autres muscles plus ou moins éloignés, dans le deltoïde par exemple. *L'étendue du territoire des réactions motrices* est donc variable.

d) Chez le sujet aux réflexes faibles, nous obtenons la flexion par la percussion d'une zone assez limitée (lieu d'élection ; voir p. 42), chez l'autre, le réflexe peut être provoqué par la percussion d'une surface beaucoup plus considérable, par celle des différentes parties de l'avant-bras et même par celle de la région carpienne. *L'étendue de la zone réflexogène* est donc variable elle aussi.

Il est encore un point qu'il importe de noter ; si chez un même individu les réflexes tendineux des différentes parties du corps sont ordinairement d'une intensité analogue, il n'en est pas toujours ainsi, tant s'en faut. Les réflexes tendineux des membres inférieurs peuvent être forts et ceux des membres supérieurs faibles ; et même les divers réflexes d'un membre offrent parfois une intensité inégale, le réflexe de flexion étant, par exemple, beaucoup plus fort que le réflexe d'extension, ou inversement.

Il importe de connaître ces différences individuelles et je ne saurais trop engager les étudiants à examiner systématiquement un grand nombre de gens sains pour connaître toute la gamme des réflexes nouveaux avant d'aborder l'étude des états pathologiques. Pour ne pas s'être familiarisé suffisamment avec ces variétés on a commis des erreurs sur lesquelles j'aurai à insister, en particulier quand je m'occuperai de la « trépidation épileptoïde du pied ».

Mais en opposition avec cette *variabilité* que j'ai cru indispensable de mettre en lumière, les réflexes tendineux possèdent certains caractères de *fixité*. Si la percussion d'un des points d'élection pour la production d'un

des cinq réflexes cardinaux peut provoquer parfois, outre le réflexe constant, un des réflexes inconstants signalés précédemment, ce dernier ne l'emporte jamais en intensité sur le premier. Par exemple, si chez tel sujet normal, par la percussion de l'extrémité inférieure du radius on détermine une flexion de la main et des doigts, cette flexion est ordinairement moins marquée que la flexion de l'avant-bras sur le bras, ou, tout au moins, n'est pas prédominante. Nous aurons à revenir sur ce fait et à montrer son importance clinique à propos de « l'inversion du réflexe du radius ».

Un autre caractère de fixité, dont l'intérêt est encore plus grand, mérite d'être énoncé sous forme de loi.

Loi de symétrie. — *A l'état normal, les réflexes tendineux du côté droit sont égaux à ceux du côté gauche.*

Sans doute, à l'état normal, comme je l'ai dit, le réflexe de flexion des doigts et de la main, le réflexe d'extension des doigts, etc., peuvent faire défaut chez un individu sain, mais alors ils font défaut des deux côtés ; si l'un d'entre eux manque d'un côté tandis qu'il existe de l'autre, on a affaire à un état pathologique.

Sur la localisation des centres des réflexes tendineux et osseux.

Quelques mots enfin sur la localisation des centres des réflexes tendineux dans le névraxe. Comme nous le verrons au chapitre de la pathologie, l'étude des réflexes nous donne des renseignements non seulement sur la nature des maladies, mais encore sur le siège de lésions atteignant des arcs réflexes.

On admet que chaque muscle est innervé par plusieurs racines (habituellement par trois racines) et qu'il dépend, par conséquent, de plusieurs *segments médullaires*.

Nous ne savons pas, à vrai dire, dans quelle mesure la participation des divers segments est nécessaire à la production du phénomène réflexe; néanmoins, les notions déjà acquises présentent une réelle valeur pratique : elles nous permettent parfois de situer des lésions médullaires avec une approximation suffisante pour les exigences de la clinique. On trouvera groupées dans le tableau ci-dessous les données que nous possédons sur la localisation des centres des principaux réflexes.

Ces localisations qui, envisagées chacune isolément, sont peut-être appelées à subir quelques corrections, paraissent tout à fait exactes relativement à l'ordre de succession en hauteur des centres des réflexes tendineux depuis la protubérance jusqu'à la moelle sacrée.

TABLEAU N° I. — LOCALISATIONS DES CENTRES DES RÉFLEXES TENDINEUX ET OSSEUX.

RÉFLEXES	POINTS D'EXCITATION	MUSCLES QUI RÉAGISSENT	CENTRES DES RÉFLEXES (1)
R. massétérin.	Mâchoire inférieure.	Masséter.	Protubérance.
R. de l'omoplate.	Bord de l'omoplate.	Deltoïde.	4e segment cervical.
R. de flexion de l'avant bras sur le bras (R. du radius).	Tendon du biceps. Extrémité inférieure du radius	Biceps. Brachial antérieur. Long supinateur.	5e segment cervical.
R. de pronation.	Extrémité inférieure du radius ou du cubitus (on percute comme si on voulait imprimer à l'avant-bras un mouvement de supination).	Pronateurs.	6e segment cervical.
R. d'extension de l'avant-bras.	Tendon du triceps brachial. Tiers inférieur du cubitus.	Triceps.	7e segment cervical.
R. de flexion de la main et des doigts.	Poignet.	Muscles fléchisseurs.	8e segment cervical et 1er segment dorsal.
R. rotulien.	Tendon du quadriceps.	Quadriceps.	3e segment lombaire.
R. achilléen.	Tendon d'Achille.	Triceps sural.	1er segment sacré.

RÉFLEXES TENDINEUX ET OSSEUX A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

En général, les perturbations de la réflectivité tendineuse et osseuse sont causées par deux catégories de lésions : les unes siègent dans une des trois portions de l'arc du réflexe troublé ; les autres occupent une région plus élevée du système nerveux et agissent sur cet arc d'une façon indirecte. Ordinairement, les lésions de la première catégorie produisent de la subréflectivité ou de l'irréflectivité, tandis que celles de la deuxième déterminent de la surréflectivité (2).

(1) Pour les centres médullaires nous indiquons ici les segments dont l'action paraît prédominante.

(2) On se sert parfois des expressions hyperréflectivité ou hyperréflexie, hyporéflectivité et aréflectivité pour désigner l'exagération, la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux. Ces mots étant formés de deux radicaux, l'un tiré du latin et l'autre du grec, sont, au point de vue linguistique, mal composés. J'emploie ici les termes de subréflectivité, irréflectivité et surréflectivité formés d'un mot français provenant du latin et d'un préfixe également tiré du latin, pour désigner respectivement l'affaiblissement, l'absence ou l'exagération des réflexes.

SUBRÉFLECTIVITÉ ; IRRÉFLECTIVITÉ

Ces troubles sont dus, habituellement — je viens de le dire — à une altération d'une des trois portions de l'arc du réflexe atteint : *a*) la voie centripète (nerf sensitif ou racine postérieure) ; *b*) la partie centrale (substance grise) ; *c*) la voie centrifuge (racine antérieure, nerf moteur ou muscles auxquels aboutit ce nerf).

CARACTÈRES PERMETTANT DE RECONNAITRE L'IRRÉFLECTIVITÉ ET LA SUBRÉFLECTIVITÉ

Causes d'erreur d'appréciation.

En matière d'irréflectivité, on risque, quand on est insuffisamment expérimenté, de commettre deux genres d'erreur, de considérer soit comme absent un réflexe simplement faible ou même normal, soit comme présent un réflexe aboli. La gravité de pareilles erreurs est proportionnée à la valeur clinique du symptôme en question.

L'erreur qui consiste à méconnaître l'irréflectivité a plusieurs origines :

a) Certains individus chez lesquels la recherche des réflexes a déjà été pratiquée, qui savent ce qu'on attend de la percussion des tendons, exécutent presque inconsciemment, à la suite du choc, un mouvement volitionnel susceptible d'être pris pour une contraction tendino-réflexe. En pareil cas, on est exposé à se tromper dans son interprétation si le réflexe que l'on explorait est aboli.

Pourtant on arrive aisément à distinguer du réflexe « légitime » le « faux » mouvement réflexe. Outre que la forme de ce dernier n'est pas identique à celle du premier, ce qui, à la vérité, est d'une appréciation délicate, le temps perdu entre la percussion et la réaction est souvent beaucoup plus long que lorsqu'il s'agit du réflexe tendineux vrai, et il varie d'une expérience à l'autre ; de plus, l'intensité de la contraction musculaire subit aussi de notables variations dans plusieurs expériences successives. Ces caractères sont particulièrement nets quand le sujet a les yeux obturés.

b) Dans l'exploration du réflexe du triceps brachial, si on vise mal, et si le choc, au lieu de porter immédiatement au-dessus de l'olécrâne sur le tendon, s'égare et atteint le muscle, on provoque une contraction idio-musculaire qui peut en imposer pour un mouvement réflexe. Semblable confusion est parfois commise, lorsque, pour explorer la flexion réflexe de l'avant-bras sur le bras, on cherche à percuter le tendon du biceps. Il suffit d'être prévenu de cette cause d'erreur pour être à même de l'éviter.

c) Enfin je dois encore attirer l'attention sur une autre cause de confusion. On observe, en effet, notamment chez certains paraplégiques, sous l'influence d'une excitation de la peau des membres inférieurs, des mou-

vements réflexes qui constituent ce qu'on appelle « des réflexes cutanés de défense », sur lesquels je reviendrai. Ces réflexes de défense coexistent parfois avec l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes tendineux. En pareil cas, la percussion du tendon rotulien occasionne indirectement, par suite de l'excitation de la peau dans la zone du tendon du quadriceps, un mouvement réflexe qu'un observateur superficiel risquera de prendre pour un réflexe tendineux; c'est là « le pseudo-phénomène du genou » de Westphal.

Mais pour peu qu'on soit sur ses gardes, on ne tombera pas dans une pareille méprise : le mouvement réflexe de défense, à l'état pathologique, est généralement plus lent et d'une durée plus longue que le mouvement tendino-réflexe ; il envahit des groupes musculaires autres que ceux qui constituent le domaine du réflexe tendineux; enfin les réflexes de défense peuvent d'habitude être provoqués par l'excitation de diverses parties des membres inférieurs.

En résumé, il est assez facile de se mettre à l'abri du premier genre d'erreur.

L'erreur du deuxième genre est extrêmement commune. Que de fois n'ai-je pas été consulté par des personnes jouissant d'une santé parfaite, et que leur médecin traitait comme tabétiques, pour avoir cru, à tort, constater une abolition des réflexes rotuliens. Une pareille faute a pour cause l'inobservation des règles qu'il faut suivre dans l'examen de ces réflexes et que j'ai indiquées précédemment.

J'avoue que, malgré mon habitude de ces explorations, je suis obligé, parfois, de consacrer plusieurs minutes à la recherche d'un seul réflexe pour être fixé sur son état. Je ne saurais donc trop recommander à ceux auxquels la neurologie n'est pas très familière, d'être circonspects et, au besoin, de renouveler leurs investigations plusieurs fois avant de se prononcer.

Je signalerai incidemment un procédé m'ayant permis dans certains cas de faire apparaître un réflexe tendineux qui m'avait semblé aboli : c'est la percussion plusieurs fois répétée des muscles de la région explorée.

Lorsque l'absence des réflexes précédemment décrits ou seulement celle de l'un d'eux est nettement constatée, on peut affirmer immédiatement qu'on a affaire à un état anormal; cela ressort des données fournies par l'étude physiologique des réflexes. Mais il est plus difficile de déterminer le degré d'intensité au-dessous duquel on est en droit de dire qu'il y a de la subréflectivité. Sur quel critérium fonder une opinion?

Deux catégories de faits doivent être envisagées :

a) Les réflexes tendineux sont faibles des deux côtés et, en outre, plus faibles d'un côté que de l'autre.

L'interprétation d'un pareil cas est simple. En effet, l'asymétrie dénote un état pathologique. Il reste à savoir si cette asymétrie se trouve liée à une exagération des réflexes tendineux d'un côté, ou à un affaiblissement des réflexes du côté opposé. La faiblesse générale des réflexes ne permettant pas d'accepter la première idée, c'est la deuxième qu'on est obligé d'admettre.

Abstraction faite du degré d'intensité des réflexes, on peut déterminer aisément si leur inégalité tient à de la subréflectivité ou à de la surréflectivité quand il existe des troubles fonctionnels unilatéraux. Il va sans dire qu'en pareil cas les réflexes du côté malade doivent être considérés comme affaiblis ou exagérés suivant qu'ils sont moins forts ou plus forts que ceux du côté sain.

b) Les réflexes sont faibles et égaux des deux côtés.

A-t-on affaire à de la faiblesse physiologique ou bien à un affaiblissement pathologique? Si la faiblesse est très marquée, si, de plus, on constate le phénomène de l'« épuisement » — les percussions successives donnant lieu à des réactions musculaires de plus en plus faibles — on n'hésitera pas à reconnaître un état pathologique. La faiblesse est-elle moins accentuée et le phénomène de l'épuisement fait-il défaut, il sera plus difficile ou même impossible de se former une opinion ferme. Cela devient une question d'impression qui a d'autant plus de chances d'être juste que l'observateur a fait une étude plus approfondie des réflexes tendineux à l'état normal. Mais il faut reconnaître que, le plus ordinairement, quand il s'agit de subréflectivité véritable, la symétrie parfaite est exceptionnelle, et il est bien rare que le problème ne puisse être résolu.

DES DIVERS MODES DE LA SUBRÉFLECTIVITÉ ET DE L'IRRÉFLECTIVITÉ.

La subréflectivité ou l'irréflectivité peut être généralisée ou localisée; nous aurons l'occasion par la suite d'indiquer, à cet égard, les variétés les plus communes que l'on observe.

L'irréflectivité, quand elle est partielle, peut avoir pour conséquence une transformation des mouvements consécutifs à la percussion des tendons et des os. C'est ainsi que le choc sur le tendon du triceps brachial, lorsque le réflexe d'extension de l'avant-bras est aboli ou affaibli, peut être suivi d'une flexion de l'avant-bras sur le bras. C'est là le *réflexe paradoxal du coude*. Voici comment j'interprète ce phénomène. A l'état normal, la percussion de l'extrémité inférieure de l'humérus détermine une flexion de l'avant-bras, sauf quand elle est pratiquée au niveau du tendon du triceps, les effets de l'excitation de ce tendon l'emportant alors sur ceux qui résultent de l'ébranlement de l'os sous-jacent. A l'état pathologique, lorsque le réflexe d'extension est aboli ou affaibli, le mouvement réflexe de flexion apparaît, même quand le choc porte sur le tendon tricipital (1).

La flexion de la jambe sur la cuisse, consécutive à la percussion du tendon rotulien (*réflexe paradoxal du genou* de Benedikt), relève d'un mécanisme analogue. Dejerine et Jumentié ont insisté récemment sur ce phénomène.

Nous avons dit (p. 42) que la percussion de l'extrémité inférieure du radius provoque toujours, à l'état normal, une flexion de l'avant-bras sur

(1) Voir *Revue neurologique*, 1911, 1er semestre, p. 511.

le bras. Celle-ci s'accompagne parfois d'une flexion de la main et des doigts; mais ce dernier mouvement, chez l'individu sain, a une intensité qui est généralement inférieure à celle de la flexion de l'avant-bras sur le bras et ne lui est jamais supérieure. Or, la diminution ou l'abolition du réflexe de flexion de l'avant-bras, état pathologique, peut avoir cette conséquence que la percussion de l'extrémité inférieure du radius détermine une flexion de la main et des doigts l'emportant en intensité sur la flexion de l'avant-bras ou se produisant alors que celle-ci fait défaut. C'est ce phénomène que j'ai décrit sous la dénomination d'*inversion du réflexe du radius*(1) et dont la réalité a été confirmée depuis par de nombreux observateurs.

On conçoit des combinaisons pouvant donner lieu à d'autres modes d'inversion. Marie et Barré ont attiré l'attention sur ce qu'ils ont appelé l'*inversion du réflexe cubito-pronateur*.

Les réflexes tendineux s'affaiblissent ou disparaissent tantôt soudainement, tantôt lentement. L'irréflectivité dure indéfiniment ou elle régresse. Elle s'accompagne d'autres symptômes qui la précèdent ou la suivent, ou bien elle représente la seule manifestation d'un état pathologique. En effet, sauf l'hypotonie qui en est la conséquence habituelle, l'abolition des réflexes tendineux ne produit par elle-même aucune perturbation fonctionnelle : un individu privé de tous ses réflexes tendineux peut n'éprouver aucun malaise; il en est ainsi dans beaucoup de cas de tabes fruste. C'est un phénomène qui présente une valeur capitale au point de vue du diagnostic, mais qui ne cause aucune gêne et qui, de plus, ne donne pas nécessairement la mesure de la gravité de l'affection à laquelle il est lié.

AFFECTIONS QUI PRODUISENT DE L'IRRÉFLECTIVITÉ OU DE LA SUBRÉFLECTIVITÉ.

(Lésions intéressant les arcs des réflexes tendineux.)

Nous allons passer en revue les principales maladies qui engendrent de l'irréflectivité. Nous pourrions adopter un ordre méthodique et examiner successivement ces affections en commençant par celles qui atteignent la partie périphérique de la voie centripète de l'arc réflexe pour aboutir aux lésions frappant la périphérie de la voie centrifuge; nous préférons une classification moins physiologique mais plus clinique, semble-t-il.

Au point de vue qui nous occupe, on peut classer les maladies dans lesquelles on observe de l'irréflectivité en deux groupes. Au premier appartiennent trois grandes affections pour le diagnostic desquelles l'absence des réflexes osso-tendineux constitue un symptôme de première importance. Ce sont le tabes, les névrites et la poliomyélite antérieure. Joignons à cette triade pathologique la maladie de Friedreich que nous

(1) Voir Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux, 1910, t. XXX, 3e série, p. 185.

plaçons sur un second plan en raison de sa moindre fréquence. Dans le deuxième groupe nous rangerons toutes les affections dans la symptomatologie desquelles l'irréflectivité, quoique importante, n'occupe pas d'habitude la première place. Ainsi apparaissent les myélites diffuses. transverses, les compressions médullaires, la syringomyélie, etc.

PREMIER GROUPE.

Tabes. — Occupons-nous d'abord de la maladie de Duchenne, où, comme nous l'avons déjà dit, l'abolition du réflexe rotulien a été signalée pour la première fois par Westphal en 1875. Cet auteur, en 1881, revenait plus particulièrement sur cette question et établissait que l'absence du réflexe rotulien constitue parfois un signe précoce de l'ataxie locomotrice. Ce symptôme étendit considérablement le domaine de nos connaissances sur la maladie de Duchenne de Boulogne et permit de la déceler dans bien des cas où autrefois elle eût été méconnue.

Les réflexes rotuliens ne sont pas les seuls réflexes tendineux qui soient atteints dans le tabes ; tous peuvent être abolis.

On peut même dire que, dans la hiérarchie des irréflectivités tendineuses, le signe de Westphal n'occupe pas le premier rang ; celui-ci est tenu, comme je l'ai établi, par l'abolition du réflexe achilléen. Ce trouble a été autrefois signalé, il est vrai, dans quelques observations de tabes, mais on n'y avait attaché aucune valeur parce que l'on considérait l'absence du réflexe achilléen comme très commune à l'état normal. Or, ayant montré que ce réflexe est pour ainsi dire constant chez l'individu sain, j'ai pu tirer parti de son abolition (1). Je me suis convaincu que ce symptôme est très fréquent dans le tabes, qu'il précède généralement l'abolition du réflexe rotulien et qu'il a une valeur prépondérante pour le diagnostic de la maladie de Duchenne à son début ; cela, d'ailleurs, se conçoit quand on sait que les lésions du tabes suivent d'habitude une marche ascendante et débutent par les racines les plus inférieures. Ces notions ont été acceptées par la plupart des neurologistes (Erb, Biro, Goldflam, Sœger, Oppenheim, etc.).

On observe parfois une abolition croisée des deux réflexes, rotulien et achilléen ; il n'est pas rare, en effet, de trouver d'un côté le réflexe achilléen aboli et le réflexe rotulien conservé, tandis que de l'autre côté c'est l'inverse qui a lieu : le réflexe achilléen existe et le rotulien est aboli.

Les réflexes des membres supérieurs dans le tabes ont été, en 1901, l'objet d'un travail de Fraënkel (v. *Revue neurologique*, 1901, p. 245). D'après lui, l'abolition des réflexes des membres supérieurs précéderait habituellement l'irréflectivité des membres inférieurs et constituerait un signe précoce du tabes. Cette allégation est inexacte. L'erreur a probablement pour cause des fautes de technique dans l'exploration des réflexes

(1) *a*) Sur le réflexe du tendon d'Achille dans les tabes, par J. Babinski (Bulletins et mémoires de la Soc. méd. des hôpitaux, 1898, p. 679).

b) Sur le réflexe du tendon d'Achille, par J. Babinski (*Revue neurologique*, 1901, p. 482).

des membres thoraciques. En les recherchant suivant les procédés que j'ai indiqués, on constate, dans un grand nombre de cas, leur présence alors que les réflexes des membres pelviens sont déjà abolis. Le fait inverse est excessivement rare. Il n'en est pas moins vrai qu'à une certaine phase de la maladie les réflexes des membres supérieurs s'affaiblissent et disparaissent à leur tour chez beaucoup de sujets. Ordinairement alors les troubles suivent une marche ascendante, le réflexe d'extension de l'avant-bras étant le plus souvent atteint avant le réflexe de flexion. En pareil cas, la percussion du tendon du triceps brachial provoque généralement ce que nous avons appelé « le réflexe paradoxal du coude ».

Avant de disparaître, les réflexes passent par une phase où ils sont affaiblis et cet affaiblissement est d'habitude asymétrique ; Goldflam a insisté sur l'inégalité des réflexes rotuliens (Voir : *Neurologisches Centralblatt*, 1888, p. 529). Je ferai remarquer, à ce propos, que la plupart des manifestations du tabes se présentent, au moins à une certaine période, sous une forme asymétrique.

L'irréflectivité — on vient de le voir — peut se généraliser. Quelquefois, au contraire, elle reste localisée dans un seul département, le plus souvent alors dans celui du tendon d'Achille, et ne s'étend pas au delà.

Dans certains cas, l'irréflectivité, même quand elle envahit plusieurs départements, demeure indéfiniment la seule manifestation clinique du tabes. D'autres formes de la maladie se traduisent par des douleurs fulgurantes, des crises gastriques, des crises laryngées, de l'atrophie papillaire, etc., les réflexes tendineux n'étant que peu atteints ou restant tous normaux. Pourtant il existe un trouble tabétique, le plus saillant de tous, l'*ataxie*, qui semble s'accompagner nécessairement d'irréflectivité tendineuse.

Dans la maladie de Duchenne, les réflexes tendineux, après avoir été abolis, sont-ils susceptibles de reparaître ? Ce fait est certainement très rare dans le tabes pur ; il l'est moins lorsque le tabes se complique d'une hémiplégie (Goldflam, Jackson et Taylor, etc.). Nous aurons à revenir sur ce sujet quand nous nous occuperons de l'association des lésions dont les unes exaltent et les autres affaiblissent les réflexes tendineux.

Névrites. — Si l'on considère l'importance relative de l'irréflectivité tendineuse dans la symptomatologie des maladies nerveuses, il faut, après le tabes, étudier les névrites.

Dans la grande majorité des cas de névrites, en effet, on observe un affaiblissement ou une abolition des réflexes tendineux et osseux, et c'est là un signe capital pour le diagnostic. On constate l'abolition des réflexes dans toutes les espèces et variétés de névrites, que la lésion porte plus particulièrement sur les fibres motrices ou qu'elle atteigne de préférence les fibres sensitives ; on l'observe non seulement dans les névrites graves avec réaction de dégénérescence, mais aussi dans les névrites dites *périaxiles* (Gombault).

Comme dans le tabes, l'irréflectivité peut être, dans la névrite, généralisée ou localisée. Elle suit le cours de la maladie : là où la névrite se généralise d'emblée, nous trouvons parfois, dès le début, une abolition de tous les réflexes ; dans d'autres formes où l'évolution est lente, l'irréflectivité s'étend progressivement. Elle peut constituer la seule manifestation de l'affection ; pourtant cela paraît beaucoup plus rare que dans le tabes. Contrairement aussi à ce qu'on observe dans la maladie de Duchenne, il n'est pas rare de constater dans les névrites la réapparition et le retour à l'état normal de réflexes tendineux qui avaient été abolis. Il faut ajouter que la régression de l'irréflectivité est précédée habituellement par la disparition des autres troubles caractérisant les névrites (douleurs, paralysies, amyotrophies, etc.). Parfois la réapparition des réflexes est très rapide ; cela a lieu surtout dans les névrites périaxiles, la névrite diphtérique par exemple.

Les diverses variétés de névrites ne présentent pas de notables différences en ce qui concerne l'irréflectivité. Cependant certaines formes déterminent de préférence l'abolition de tel ou tel réflexe. Ainsi, la *névrite alcoolique,* qui frappe avec prédilection les membres inférieurs, présente surtout l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; par contre, la *névrite saturnine,* atteignant principalement les membres supérieurs, n'abolit parfois que les réflexes de ces membres.

Nous venons d'envisager l'irréflectivité tendineuse dans les polynévrites. Il nous reste à examiner rapidement, à ce même point de vue, les névrites localisées. Nous ne les passerons pas toutes en revue ; il ne sera question ici que de la sciatique, qui est la plus commune des névrites localisées, et de la névrite radiale, sur laquelle j'ai fait quelques observations nouvelles.

Dans la *névralgie sciatique,* l'irréflectivité peut faire défaut, et pour établir le diagnostic on se fonde en particulier sur l'existence de certains points douloureux (Valleix), sur le signe de Lasègue, sur la scoliose, que Charcot et moi avons étudiée (1). Cependant, lorsque le réflexe achilléen est conservé, la réalité d'une lésion du nerf sciatique est souvent difficile à affirmer. Le diagnostic différentiel de cette forme d'avec la pseudo-sciatique (névralgie hystérique) est quelquefois impossible. Au contraire, l'absence du réflexe achilléen, phénomène assez commun dans la sciatique, permet d'écarter l'hypothèse de suggestion ou de simulation et d'établir d'une façon rigoureuse l'existence d'une névrite (Sternberg, Babinski, Forestier) (2).

Il faut remarquer qu'une sciatique-névrite avec abolition du réflexe achilléen ne s'accompagne pas nécessairement de violentes douleurs, qu'elle peut même être indolore et bénigne, et qu'inversement une sciatique avec conservation du réflexe achilléen donne parfois naissance à des douleurs atroces et à de la scoliose.

(1) Sur une déformation particulière du tronc causée par la sciatique, par J. Babinski (*Archives de neurologie*, 1888, IV, 43).

(2) Voir Société méd. des hôpitaux de Paris, 1896, p. 887 : Abolition du réflexe du tendon d'Achille dans la sciatique, par J. Babinski.

La *névrite radiale,* dans la forme que j'ai décrite (1), est caractérisée par des douleurs violentes, lancinantes, prédominant à la région postérieure du bras, une légère amyotrophie du triceps brachial avec simple diminution de la contractilité électrique, et par l'abolition du réflexe d'extension de l'avant-bras sur le bras.

Poliomyélite antérieure. — Tandis que dans les névrites nous avions affaire à une irréflectivité par lésions des voies centripètes ou centrifuges, dans les poliomyélites ce symptôme est produit par une lésion des centres réflexes eux-mêmes, par une lésion des cellules des cornes antérieures.

L'irréflectivité est diverse dans les poliomyélites, ce qui d'ailleurs eût pu être prévu, étant donné que cette affection présente des variétés nombreuses que je n'ai pas à décrire ici en détail. Il va sans dire qu'elle atteint un nombre plus ou moins grand de départements, suivant que les lésions sont elles-mêmes plus ou moins étendues : elle occupe tantôt les quatre membres, tantôt les membres supérieurs ou les membres inférieurs, tantôt un seul membre ; elle se localise parfois dans un seul département : le réflexe du tendon achilléen peut être aboli tandis que le réflexe rotulien est conservé, ou inversement.

Au point de vue de son évolution, il y a lieu d'envisager l'irréflectivité séparément dans la poliomyélite chronique et dans la poliomyélite aiguë.

Dans la première, elle ne se constitue que très lentement ; elle est précédée par de la subréflectivité qui, elle-même, n'apparaît pas nécessairement dès le début de l'affection dont l'amyotrophie peut être le premier signe objectif. Un groupe musculaire est parfois très atrophié sans que ses réflexes tendineux soient abolis ; néanmoins, l'irréflectivité s'établit généralement avant que l'atrophie des muscles soit complète. Dans la poliomyélite chronique la subréflectivité et l'irréflectivité ne régressent pas.

Dans la poliomyélite aiguë, l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes tendineux atteint d'emblée les territoires qui sont frappés par les lésions, et constitue pour le diagnostic et le pronostic un signe objectif de grande valeur. Il est évident que la subréflectivité dépend d'altérations moins profondes que l'irréflectivité. Celle-ci pourtant n'est pas un indice certain d'un désordre irrémédiable des centres nerveux. Les réflexes tendineux peuvent reparaître, au moins en partie, et l'on voit, dans bien des cas, le domaine de la subréflectivité et de l'irréflectivité, d'abord très étendu, se rétrécir progressivement.

Enfin, il nous reste à mentionner, parmi les maladies où l'irréflectivité est un signe cardinal, la *maladie de Friedreich,* variété de sclérose combinée. Quoique dans cette affection, aux lésions des arcs tendino-réflexes s'associe une sclérose des faisceaux pyramidaux, les réflexes tendineux paraissent toujours abolis ou affaiblis. Si, dans les névrites, dans la poliomyélite aiguë, comme je l'ai dit, les réflexes, après avoir été abolis, peu-

(1) Voir *Revue neurologique,* 1903, p. 734 : Névrite radiale, par J. Babinski.

vent reparaître et redevenir normaux, si même dans le tabes, quoique exceptionnellement, on observe le retour des réflexes — en particulier sous l'influence d'une altération des faisceaux pyramidaux (hémiplégie) — l'irréflectivité est toujours définitive dans la maladie de Friedreich.

DEUXIÈME GROUPE.

Lorsque des lésions intra-spinales : *myélites, néoplasies, hématomyélie,* atteignent les fibres ou les cellules d'arcs tendino-réflexes, elles provoquent l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes tendineux correspondants ; à ce point de vue elles ressemblent à la poliomyélite antérieure. Prenons quelques exemples. Une myélite détruisant le renflement lombaire déterminera une abolition des réflexes rotuliens. Une lésion du renflement cervical donnera lieu parfois à une abolition de tous les réflexes tendineux des membres supérieurs ; en pareil cas l'état des réflexes des membres inférieurs dépendra de circonstances diverses ; ils pourront être abolis ou exagérés, selon que l'affection sera de date récente ou ancienne ; c'est là un point que nous aurons à traiter ultérieurement. Si les lésions de la moelle cervicale, au lieu d'atteindre tout le renflement n'en détruisent qu'une portion limitée, les réflexes tendineux des membres supérieurs ne seront troublés que d'une manière partielle ; on pourra observer alors, soit le réflexe paradoxal du coude, soit l'inversion du réflexe du radius, soit d'autres modes de dissociation.

On sera ainsi en mesure de déterminer, par l'étude seule des réflexes, le siège des altérations, et d'en préciser parfois les limites. Cependant, en ce qui concerne la *syringomyélie,* la *gliomatose,* il y aurait témérité à localiser les frontières de la lésion en se fondant sur l'état des réflexes tendineux. Admettons que le réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras soit seul aboli. Il ne faut pas en conclure que la lésion se limite au cinquième segment ; malgré l'intégrité des autres réflexes tendineux du membre supérieur, la cavité médullaire peut avoir envahi toute la région cervicale. L'interprétation de ce fait est d'ailleurs assez simple : les lésions de syringomyélie peuvent s'étendre sur une grande hauteur sans intéresser les arcs réflexes.

Envisageons maintenant les lésions péri-médullaires capables de donner naissance à de l'irréflectivité : *fracture de la colonne vertébrale, luxation des vertèbres, mal de Pott, méningites diverses, tumeurs méningées.* L'irréflectivité résultera, soit d'une compression de la moelle et sera alors analogue à celle qu'engendrent les lésions intra-médullaires que nous venons d'étudier, soit d'une lésion des racines.

Remarquons cependant que la compression des racines ne suffit pas toujours à abolir les réflexes. Nous avons présenté, Jumentié, Jarkowski et moi, à la Société de neurologie, un cas de méningite hypertrophique où les réflexes n'étaient pas abolis, quoique les racines fussent englobées dans le tissu inflammatoire et que les lésions eussent déterminé une atrophie considérable des muscles.

Dans la *spondylose*, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, qu'on observe parfois, ainsi que je l'ai montré, est liée vraisemblablement à une propagation du processus inflammatoire au nerf radiculaire ou au nerf mixte. Cette irréflectivité, quand elle est associée à des douleurs fulgurantes, risque d'être attribuée, si l'on n'y prend garde, à du tabes. Pour mettre ce trait en évidence, j'ai désigné cette forme de spondylose sous la dénomination de « pseudo-tabes spondylosique »(1).

Il nous reste à voir dans quelle mesure les maladies du muscle lui-même sont capables de produire l'irréflectivité tendineuse et osseuse. Plusieurs auteurs ont signalé l'affaiblissement, ou même l'abolition des réflexes dans la *myosite aiguë*. On conçoit facilement qu'une altération du muscle puisse entraver ses fonctions physiologiques. Mais ce qui nous intéresse ici spécialement, ce sont les maladies musculaires placées sur les confins des maladies nerveuses.

Examinons, en premier lieu, la *myopathie primitive progressive*. On admet généralement que, dans la myopathie primitive, les réflexes s'affaiblissent et finissent par disparaître au fur et à mesure que progresse l'atrophie. Cependant Landouzy et Dejerine, Erb, Marie, Guinon, Léri et d'autres ont rapporté des cas d'abolition du réflexe patellaire avant que le quadriceps fût sensiblement atrophié. Dejerine et Landouzy trouvent le fait inexplicable. D'autres auteurs croient pouvoir chercher la raison du phénomène dans la concomitance de lésions nerveuses. Jarkowski et moi(2) avons étudié des faits de ce genre, et nous fondant sur la coïncidence de l'abolition des reflexes tendineux avec l'inexcitabilité idio-musculaire, nous avons émis l'hypothèse que l'irréflectivité, dans la myopathie, est due à une altération particulière au muscle.

L'affection décrite par Erb en 1878, communément appelée aujourd'hui *myasthénie* et généralement considérée, depuis les travaux de Goldflam et Joly, comme une maladie du muscle, peut-elle provoquer de l'irréflectivité? On a rapporté quelques cas de myasthénie avec affaiblissement et même abolition des réflexes tendineux. Steinert prétend avoir vu les réflexes passagèrement abolis. Erb, interrogé par moi à ce sujet, m'a dit qu'il avait noté parfois de l'affaiblissement des réflexes mais qu'il n'avait jamais constaté leur disparition. Mes observations personnelles sont conformes à celles d'Erb.

Terminons par l'étude des réflexes tendineux dans la *paralysie périodique*, affection très rare en France, observée surtout en Allemagne, en Pologne et en Russie. Je suis porté à croire que cette maladie appartient plutôt à la pathologie du muscle qu'à celle du système nerveux ; l'absence des caractères de la réaction de dégénérescence et l'abolition de l'excitabilité idio-musculaire sont pour moi des arguments à l'appui de cette idée. C'est pour ce motif que je range cette affection à la suite de la dys-

(1) J. Babinski. — Pseudo tabes spondylosique (*Revue neurologique*, 1903, p. 645).

(2) Voir *Revue neurologique*, 1911, 1er semestre, p. 778 : Sur l'excitabilité idio-musculaire et sur les réflexes tendineux dans la myopathie progressive primitive, par J. Babinski et J. Jarkowski.

trophie musculaire progressive et de la myasthénie. Pendant la crise de paralysie, qui occupe généralement les quatre membres, le tronc et le cou, il y a simultanément abolition de la motilité volitionnelle, de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, de l'excitabilité idio-musculaire et des réflexes tendineux. Tous ces phénomènes se développent progressivement et, après avoir duré d'habitude quelques heures, disparaissent petit à petit comme ils ont apparu. Parmi toutes les affections connues, c'est la seule dans laquelle les réflexes tendineux se comportent ainsi.

LÉSIONS SIÉGEANT AU-DESSUS DES CENTRES DES RÉFLEXES TENDINEUX.

Nous venons d'envisager les différentes lésions de l'arc réflexe qui produisent de l'irréflectivité. Ce trouble peut-il être engendré directement par une altération du système nerveux central siégeant au-dessus des centres des réflexes tendineux? Telle est la question que nous allons discuter.

Il est incontestable que des lésions survenant brusquement, provoquant des phénomènes de shock, s'accompagnent souvent d'irréflectivité tendineuse et osseuse. Un ictus apoplectique, une compression subite de la moelle, une myélite aiguë, une hématomyélie peuvent abolir transitoirement les réflexes au-dessous de la zone atteinte Les phénomènes de shock disparus, on voit réapparaître les réflexes tendineux, lorsque les arcs réflexes n'ont pas été lésés.

Mais on doit se demander si dans d'autres cas l'irréflectivité peut être permanente.

A ce propos nous allons examiner avec quelques détails la conception très répandue, connue sous le nom de LOI DE BASTIAN, énoncée par cet auteur pour la première fois en 1890, suivant laquelle une solution de continuité totale de la moelle, notamment dans la région cervicale ou cervico-dorsale, donne lieu à une abolition des réflexes tendineux dans les segments sous-jacents.

Pour expliquer ce fait, Bastian adoptait l'hypothèse émise par Jackson, d'après laquelle le cervelet aurait une action excitatrice sur les centres médullaires des réflexes, la région psycho-motrice du cerveau exerçant sur eux, par l'intermédiaire du faisceau pyramidal, un pouvoir frénateur.

Bruns, Dejerine, Nonne, Marinesco, etc., furent les premiers à accepter la manière de voir de Bastian, en faveur de laquelle on invoque deux ordres de faits : 1° les observations anatomo-cliniques où une destruction transversale complète de la moelle s'était manifestée, entre autres signes, par une abolition des réflexes tendineux ; 2° des observations cliniques où les réflexes tendineux et la sensibilité s'affaiblissent et disparaissent simultanément.

Par contre, depuis longtemps on savait qu'une section de la moelle chez une grenouille provoque une exagération des réflexes au-dessous de la lésion. Après la publication de Bastian, la question fut reprise expérimentalement, et voici les données qui semblent résulter des recherches

entreprises par Gad et Flatau, Lapinski, Sherrington, Sternberg, etc. Chez le lapin, le chien, une section de la moelle à la région dorsale ou à la région cervicale peut, il est vrai, déterminer un affaiblissement ou une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, mais ces troubles sont passagers. Chez le singe, d'après Sherrington, la durée du shock est plus longue que chez le chien et le lapin, mais l'abolition des réflexes tendineux n'est pas non plus permanente.

Une observation, qui a la valeur d'une expérience de laboratoire, fut faite par Barbé sur un guillotiné. Voici ce qu'écrit cet auteur en 1885, dans les comptes rendus de la Société de biologie :

« L'observation fut commencée un peu plus d'une minute après l'exécution. Les membres étaient en résolution complète. Je n'ai constaté aucune trace d'érection ni d'éjaculation. Soulevant alors la jambe droite, j'ai obtenu très manifestement le réflexe rotulien. Me rendant compte de l'importance qu'il y avait à constater avec certitude ce réflexe persistant après la décapitation, j'ai prié les étudiants qui m'accompagnaient de prêter la plus grande attention aux nouvelles tentatives que j'allais faire, et tous ont pu constater comme moi ce réflexe qui a persisté jusqu'à huit minutes après l'exécution. »

Cette observation, à première vue, semble décisive. Cependant on pourrait objecter que les effets de l'influence excitatrice du cervelet — hypothèse émise par Jackson — se maintiennent quelque temps après la section de la moelle.

Mais on a publié des faits de section complète de la moelle, vérifiée anatomiquement, où les réflexes tendineux avaient subsisté jusqu'à la mort. Telles sont les observations de Kausch, de Joly et Lapinski, de Henneberg. Si elles sont exactes, elles établissent tout au moins que la section de la moelle, chez l'homme comme chez les animaux, n'a pas pour conséquence nécessaire une abolition des réflexes tendineux au-dessous de la lésion. Et alors la proposition de Bastian ne constituerait plus une loi.

Il n'en reste pas moins vrai que, chez l'homme, dans la plupart des cas de destruction transversale complète de la moelle, on constate une abolition des réflexes tendineux au-dessous de la zone lésée (1). Si cette irréflectivité n'est pas sous la dépendance directe de la solution de continuité de la moelle, elle doit être liée à des causes indirectes qu'il s'agit de déterminer. Il existe un certain nombre de faits bien observés où l'on a pu établir que des lésions concomitantes d'arc réflexes devaient être incriminées. Dans ces cas, l'irréflectivité est d'une interprétation très simple. En l'absence d'altérations appréciables des voies tendino-réflexes, on peut encore se demander si certaines lésions spinales, d'une nature spéciale,

(1) Il est à noter qu'on a signalé l'irréflectivité aux membres inférieurs dans beaucoup d'observations où il n'existait que des lésions incomplètes de la moelle cervicale. J'ai rapporté moi-même (*Archives de médecine expérimentale*, 1891, n° 2 : Paraplégie flasque par compression de la (moelle) un cas de compression de la moelle cervicale où j'avais constaté l'abolition des réflexes rotuliens sans qu'il y eût de troubles de sensibilité.

ne provoqueraient pas dans la partie sous-jacente de la moelle une perturbation comparable à celle que détermine le shock opératoire, et cela d'une manière permanente. Quelques expérimentateurs, parmi lesquels Margouliès, Balint et Lapinski, soutiennent que l'état des réflexes dépend surtout de la modalité de la lésion.

A l'appui de cette idée, voici une très intéressante expérience que Lapinski aurait réalisée : la moelle étant sectionnée chez le chien, dans la région cervicale, avec un instrument bien tranchant, on constate, peu de temps après l'opération, la présence des réflexes tendineux. Quelques jours plus tard, on contusionne l'extrémité libre de la partie inférieure de la moelle, en la comprimant à plusieurs reprises entre les mors d'une pince : les réflexes tendineux disparaissent d'une manière durable. Enfin, on pratique une nouvelle section de la moelle au-dessous de la région comprimée : à la suite de cette troisième opération les réflexes tendineux réapparaissent.

Dans quelle mesure peut-il y avoir analogie entre ces faits de pathologie expérimentale et ce que l'on observe chez l'homme ? Nous poserons la question sans la résoudre.

On a rapporté un grand nombre de cas où des altérations encéphaliques, causées en particulier par des tumeurs, avaient aboli les réflexes tendineux. Il s'agissait, très souvent, de lésions portant sur le cervelet. Ces faits paraissent explicables, d'après Jackson et Bastian, par le rôle excitateur qu'exercerait, à l'état normal, le cervelet sur les centres médullaires. Mais la plupart des auteurs, Oppenheim, Bruns, Bechterew, font dépendre l'irréflectivité de lésions radiculaires concomitantes éloignées de la tumeur et causées soit par l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, soit par des produits toxiques. Collier, Nageotte ont publié des faits absolument démonstratifs à cet égard. Toutefois il n'est pas encore permis de généraliser.

SURRÉFLECTIVITÉ

En général, les réflexes tendineux et osseux sont exagérés sous l'influence de lésions du système pyramidal siégeant au-dessus de leurs centres.

CARACTÈRES PERMETTANT DE DISTINGUER LA SURRÉFLECTIVITÉ.

(*Causes d'erreur d'appréciation.*)

En traitant de l'irréflectivité, j'ai fait remarquer que des mouvements volontaires sont capables de masquer cet état pathologique.

Ils peuvent être cause d'une erreur inverse et faire admettre l'existence d'un état pathologique, d'une surréflectivité tendineuse chez un sujet dont les réflexes sont normaux. C'est là une confusion qu'on doit savoir éviter : j'ai déjà indiqué les moyens de discerner les contractions produites par un acte de la volonté de celles qui sont d'origine tendino-réflexe.

Il est plus délicat de fixer la limite de l'état normal. Nous avons dit précédemment qu'au point de vue de l'intensité, les réflexes tendineux présentent, chez l'homme sain, de grandes différences individuelles : moyens ou faibles chez les uns, ils sont forts chez les autres (1). Aussi s'agit-il de déterminer les caractères permettant de distinguer d'avec les réflexes tendineux simplement forts, encore physiologiques, les réflexes « exagérés », c'est-à-dire pathologiques. Entre les réflexes forts et les réflexes exagérés, il existe, à la vérité, des transitions, et il peut être malaisé dans un cas donné, d'affirmer que la frontière de l'état normal a été franchie. Cependant, j'estime que le plus souvent un observateur expérimenté parviendra à résoudre le problème.

Il faut envisager deux ordres de faits :

1° Les réflexes tendineux étant forts des deux côtés, sont plus forts d'un côté que de l'autre.

En vertu de la loi de symétrie, nous dirons qu'il s'agit manifestement d'un état anormal et, tenant un raisonnement analogue à celui que nous avons fait à propos de la subréflectivité unilatérale, nous ajouterons qu'il y a tout lieu d'admettre non un affaiblissement du côté où les réflexes sont le moins vifs, mais une exagération du côté où ils sont le plus vifs.

2° Les réflexes sont égaux et très forts des deux côtés. Remarquons que si la symétrie dans la subréflectivité est rare, elle est commune dans la surréflectivité. On l'observe, en effet, dans un grand nombre de cas de maladies médullaires.

Outre l'impression que l'on peut avoir au jugé, il est un caractère général, un criterium de l'exagération des réflexes tendineux que j'énoncerai de la manière suivante : *il y a surréflectivité lorsque, le sujet ne contractant pas volontairement ses muscles, l'excitation d'un tendon détermine dans le groupe musculaire correspondant une série de contractions réflexes rythmées.*

Ce caractère, dont l'absence, il est vrai, ne permet pas d'exclure l'idée de surréflectivité, est particulièrement apparent dans le phénomène que les cliniciens appellent « épilepsie spinale » et qu'on observe le plus souvent au pied. On le désigne alors sous la dénomination de « clonus du pied », « trépidation épileptoïde du pied ». On recherche ce signe en procédant ainsi : tenant la jambe immobile dans la main gauche et saisissant l'extrémité du pied avec la main droite, l'observateur fléchit brusquement le pied sur la jambe sans l'abandonner. Il y a trépidation épileptoïde quand cette impulsion détermine une succession rapide de flexions et d'extensions, donnant à la main qui soutient et accompagne le pied, la sensation d'un rythme parfait.

Ce phénomène peut être facilement distingué de la fausse trépidation, simple tremblement, dont les oscillations ne sont pas aussi régulières et sur laquelle je reviendrai en traitant de l'hystérie.

(1) Un certain nombre d'auteurs emploient indistinctement ces deux expressions : réflexes forts, réflexes exagérés, ce qui entraîne une confusion. Le qualificatif « exagéré » doit être réservé à un état pathologique.

Le clonus du pied — cela ressort de ce qui précède — ne constitue un criterium de surréflectivité que lorsqu'il remplit la condition suivante : le clonus doit être obtenu en l'absence de toute contraction volontaire des muscles de la jambe ; alors seulement on a le droit de considérer la trépidation comme *parfaite* et dénotant un état pathologique. Si non, on peut avoir affaire à une trépidation que j'appelle *fruste* (1), phénomène banal qu'on observe chez des sujets dont il y a tout lieu de considérer le système nerveux comme absolument sain.

Pour s'en convaincre il suffit de choisir quelques individus ne présentant aucun signe d'affection nerveuse, ayant simplement des réflexes tendineux forts et chez lesquels le soulèvement du pied, sans nul artifice préalable, n'a pas provoqué de trépidation ; qu'on invite alors les sujets en expérience à étendre le pied sur la jambe et à résister un peu au mouvement de flexion que l'expérimentateur cherche à lui imprimer pour faire apparaître l'épilepsie spinale ; en procédant de cette façon on obtiendra, dans un assez grand nombre de cas, une trépidation identique dans sa forme à celle qui dépend d'un état pathologique. Je ferai remarquer que le phénomène ne se manifeste pas toujours dès que la contraction volontaire se produit ; il faut que celle-ci s'opère avec une certaine mesure ; si elle est trop forte ou trop faible, le clonus fait défaut. Il en résulte qu'un individu, chez qui l'expérience est pratiquée pour la première fois, a besoin de tâtonner en quelque sorte avant d'opposer le degré de résistance nécessaire ; il y arrive plus facilement après plusieurs essais et la trépidation qu'on observe alors se rapproche davantage de l'épilepsie parfaite. Quoi qu'il en soit, dans ces divers cas, il est extrêmement facile de reconnaître qu'il s'agit d'épilepsie fruste : on a affaire, en effet, à des gens se prêtant à ces recherches, mettant, quand on les y invite, leurs muscles dans le relâchement, état dans lequel la trépidation épileptoïde ne peut plus être provoquée.

Mais admettons qu'un de ces sujets, après s'être exercé et avoir été pour ainsi dire dressé, se propose de simuler l'épilepsie spinale. Y aura-t-il quelque moyen de reconnaître la nature fruste de sa trépidation ? Assurément, car il est très difficile ou même impossible de maintenir volontairement, pendant plusieurs minutes consécutives, les muscles au degré nécessaire de contraction, et par conséquent la trépidation ne présentera pas le même degré de constance que dans l'épilepsie spinale parfaite. J'ajoute que les contractions volontaires gênent plutôt qu'elles ne facilitent la manifestation de la trépidation parfaite, ce qui constitue encore un moyen de la discerner de la trépidation fruste.

Il n'en est pas moins vrai que si l'on n'y prête pas une attention suffisante, si, comme beaucoup de médecins le font, on se contente d'une exploration rapide, on est très exposé à confondre les deux variétés d'épilepsie spinale. Et pourtant, il est essentiel de les distinguer puisque, je

(1) De l'épilepsie spinale fruste, par J. Babinski (*Revue neurologique*, 1903, p. 111, et 1906 p. 287).

le répète, la trépidation épileptoïde parfaite est un phénomène pathologique et que la fruste peut exister à l'état physiologique.

Il est à retenir que la trépidation épileptoïde fruste se rencontre assez communément chez les tuberculeux ne présentant, du reste, aucun signe d'affection organique du système nerveux.

Si je suis entré dans des développements circonstanciés sur ce sujet c'est qu'il me paraît d'une grande importance pratique ; qu'il est encore imparfaitement connu de beaucoup de médecins et que sa méconnaissance explique, comme on le verra dans la suite, les divergences d'opinions sur la signification du clonus du pied.

Outre la trépidation du pied, on observe des phénomènes identiques dans d'autres parties des membres. Ainsi, en repoussant violemment la rotule vers l'extrémité distale du membre, on provoque parfois des contractions successives du quadriceps qui entraînent « la danse de la rotule ». De même, en redressant fortement la main on obtient, dans certains cas, une série de secousses identiques à celles du clonus du pied : c'est la « trépidation épileptoïde de la main » signalée par Bouchard en 1866. Ce phénomène n'apparaît pas toujours avec facilité. Nous conseillons, pour la constatation de ce signe, de placer le membre supérieur du sujet en demi-flexion et pronation et d'immobiliser l'avant-bras. Nous n'insisterons pas sur une trépidation analogue qu'on observe plus rarement aux orteils et aux doigts.

Les diverses variétés de trépidation épileptoïde que nous venons de décrire sont déterminées par une excitation tendineuse persistante ou renouvelée à courts intervalles. Si, dans la recherche d'un réflexe tendineux, une seule percussion est suivie de plusieurs secousses successives on a affaire à un réflexe dit *polycinétique* (A. Charpentier) qui est analogue à l'épilepsie spinale et a la même signification, quand il est bien marqué.

Dans le même ordre de faits rentrent les cas où sous l'influence d'un déplacement du membre, spontané ou provoqué, se déclenche une trépidation réflexe qui subsiste plus ou moins longtemps alors que le membre est abandonné à lui-même.

Nous devons mentionner encore deux phénomènes, particuliers au membre inférieur, dénotant la surréflectivité : ce sont le signe de Rossolimo et celui de Mendel-Bechterew. Le signe de Rossolimo consiste dans le fait qu'une chiquenaude relevant les orteils provoque une flexion réflexe de ceux-ci. Le signe de Mendel-Bechterew est constitué par une flexion réflexe des orteils qu'on obtient par la percussion de la face dorsale du pied. A l'état physiologique cette excitation provoque une extension des quatre derniers orteils, due à une contraction idio-musculaire du pédieux. Voici comment il est permis d'interpréter, avec M. Yoshimura, de Tokio, l'inversion de ce mouvement : l'exagération des réflexes osso-tendineux du membre inférieur peut se traduire par l'apparition d'un réflexe de flexion des orteils ; or, les effets de ce réflexe provoqué par la percussion de la face dorsale du pied masquent, s'ils ont une puissance suffisante, ceux de la contraction idio-musculaire.

Toutes ces manifestations cliniques que nous venons de décrire permettent — nous y insistons — d'affirmer que les réflexes tendineux sont exagérés.

DES DIVERS MODES DE LA SURRÉFLECTIVITÉ.

La surréflectivité, au point de vue de sa répartition, se présente sous des aspects divers. Les deux modes les plus communs sont:

a) La surréflectivité unilatérale, liée le plus souvent à une affection du système pyramidal siégeant dans l'encéphale du côté opposé, ou, plus rarement, à une lésion spinale du même côté.

b) La surréflectivité bilatérale des membres pelviens, liée presque toujours à une affection spinale, mais pouvant être exceptionnellement causée par une affection encéphalique bilatérale, corticale ou sous-corticale.

Il y a d'autres types plus rares que nous allons indiquer.

c) La surréflectivité limitée à un membre inférieur. Ce type, parfois lié à une affection corticale, dépend bien plus souvent d'une lésion spinale; dans ce dernier cas, à la vérité, la surréflectivité atteint ordinairement, dans une certaine mesure, l'autre membre. Il y a toute une série de transitions entre ce type et la surréflectivité bilatérale des membres pelviens.

d) La surréflectivité est circonscrite dans un des membres supérieurs. Ce type s'observe plus rarement que le précédent; il n'est guère causé que par des lésions siégeant dans l'écorce cérébrale ou immédiatement au-dessous; en effet, sauf dans cette région, les fibres du faisceau pyramidal sont partout tellement rapprochées qu'une lésion atteignant les fibres correspondant au membre supérieur frappe presque inévitablement celles qui commandent le membre inférieur.

e) La surréflectivité atteint les quatre membres. Ce type se subdivise en deux sous-variétés. Dans la première, tous les réflexes tendineux et osseux des membres supérieurs sont exagérés: elle dépend d'une lésion bilatérale occupant soit l'encéphale, soit la moelle cervicale au-dessus du quatrième segment. Dans la seconde sous-variété, l'exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs n'est que partielle; le réflexe d'extension de l'avant-bras, par exemple, étant exagéré, le réflexe de flexion de l'avant-bras est au contraire affaibli ou aboli : il s'agit alors sûrement d'une affection spinale; nous reviendrons sur ce point.

f) Enfin la surréflectivité peut occuper les deux membres inférieurs et un membre supérieur. C'est un type rare que nous ne faisons que signaler.

En général, l'exagération des réflexes tendineux se constitue d'une manière progressive. Elle peut être transitoire, mais le plus ordinairement elle demeure, sujette parfois à des alternatives de diminution et d'augmentation.

La surréflectivité s'accompagne habituellement d'autres symptômes :

paralysie, contracture, etc., mais elle peut se présenter aussi comme signe unique d'un état pathologique. Cela est pourtant beaucoup plus rare que pour l'irréflectivité. En effet, lorsque la surréflectivité acquiert un degré d'intensité assez élevé elle se lie inévitablement à une gêne dans les fonctions motrices.

AFFECTIONS QUI PRODUISENT DE LA SURRÉFLECTIVITÉ.

Nous allons passer en revue les principales affections du système nerveux central dont la surréflectivité est une des manifestations habituelles, en cherchant à dégager ce que chacune d'elles présente de particulier quand on l'envisage dans ses relations avec ce symptôme.

Lésions de l'encéphale. — Des affections diverses de l'encéphale : *hémorragies, ramollissements, tumeurs,* etc., atteignant directement ou indirectement le faisceau pyramidal, provoquent des troubles de motilité et déterminent, du moins dans une phase de leur évolution, de la surréflectivité.

Étudions l'exagération des réflexes tendineux dans ses relations avec l'*hémiplégie cérébrale organique.*

Voyons d'abord la variété la plus commune, l'*hémiplégie vulgaire de l'adulte,* produite par une lésion destructive en foyer ayant pour conséquence une dégénération secondaire du faisceau pyramidal.

Dans la phase où la dégénération est constituée, les réflexes tendineux du côté paralysé sont exagérés. L'intensité de la surréflectivité est généralement proportionnée à celle de la paralysie. La surréflectivité dans l'hémiplégie organique est très facile à reconnaître. Les réflexes tendineux examinés exclusivement du côté malade offrent déjà, d'ordinaire, les caractères intrinsèques qui constituent le criterium de la surréflectivité (trépidation épileptoïde, réflexe polycinétique, etc.). De plus, abstraction faite des caractères précédents qui peuvent être frustes, la comparaison du côté malade avec le côté sain décèle la surréflectivité. Dans la majorité des cas, la différence entre les deux côtés est particulièrement nette pour le réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras. Au membre inférieur, l'inégalité dans le « réflexe contra-latéral des adducteurs » décrit par Pierre Marie — réflexe qui, à l'état normal, fait souvent défaut — est parfois très frappante : la percussion du tendon rotulien du côté sain, et mieux encore de la face interne du condyle fémoral, donne lieu à une adduction très marquée de la cuisse paralysée, tandis que la même manœuvre du côté malade n'est suivie d'aucune réaction du côté sain ou ne détermine qu'une adduction moindre.

Nous venons de voir que l'hémiplégie de l'adulte, dans la période où la dégénération secondaire est constituée, s'accompagne de surréflectivité. Quel est l'état des réflexes osso-tendineux dans la phase initiale? Immédiatement après l'ictus les réflexes peuvent n'avoir subi aucune modification; ils sont parfois affaiblis ou abolis, quelquefois exagérés. Ce dernier fait n'est peut-être pas aussi rare qu'on le pensait autrefois. Sur

dix cas d'hémiplégie récente observés par Ganault (1), le réflexe rotulien était normal trois fois, affaibli deux fois, exagéré cinq fois. MM. Gendron et Miraillé ont relaté l'histoire de six cas d'ictus apoplectique examinés quelques minutes après le début dans lesquels les réflexes, les rotuliens en particulier, étaient déjà exagérés.

D'une manière approximative, on peut dire que vers la fin de la deuxième semaine qui suit l'attaque, la surréflectivité est établie. Une fois constituée, l'exagération des réflexes tendineux, dans la forme d'hémiplégie dont nous nous occupons, ne subit pas de modification importante. Elle peut s'atténuer dans une certaine mesure, mais elle ne disparaît pas.

Considérons maintenant une hémiplégie organique due à une lésion cérébrale qui exerce sur le système pyramidal une action perturbatrice, mais non destructive, et qui n'a pas pour conséquence une dégénération secondaire.

Soit une hémiplégie liée à une *hémorragie de la capsule externe ou à une hémorragie méningée.* Les réflexes tendineux peuvent, pendant une période plus ou moins longue, se comporter comme dans la forme habituelle dont il a été question précédemment. Mais contrairement à ce qui a lieu dans l'hémiplégie vulgaire, la surréflectivité, après avoir été parfois très prononcée, est susceptible de s'atténuer et de disparaître. Sa régression coïncide, du reste, avec celle de la paralysie.

Choisissons, comme autre exemple d'hémiplégie sans dégénération secondaire, un cas de *néoplasme intra-crânien* qui comprime le faisceau pyramidal sans le détruire. La surréflectivité, l'une des manifestations possibles de cette compression, régressera parfois, comme dans les cas d'hémorragie de la capsule externe ou d'hémorragie méningée. Le retour des réflexes à l'état normal coïncide aussi avec la guérison des troubles paralytiques obtenue par des moyens médicaux (traitement spécifique s'il s'agit de néoplasme syphilitique) ou par une intervention chirurgicale (extraction de la tumeur).

Il est à noter que dans l'hémiplégie par compression lente, contrairement à ce que l'on observe dans les autres formes d'hémiplégie, la surréflectivité n'est jamais précédée par une phase de sub ou d'irréflectivité ; elle s'installe souvent d'une manière sournoise et peut progresser pendant des mois avant d'atteindre son apogée.

Les divers cas d'hémiplégie que nous avons envisagés jusqu'à présent ont été marqués par de la surréflectivité, au moins dans une de leurs phases. Il y a lieu de se demander si l'exagération des réflexes tendineux accompagne nécessairement une hémiplégie organique permanente. Telle est la question que nous discuterons.

Il importe avant tout d'éviter les confusions. On a décrit sous le nom d'*hémiplégie cérébelleuse* des troubles de motilité unilatéraux sans

(1) Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie de cause organique (Thèse de Paris, 1898).

accompagnement de surréflectivité. Ces faits ne rentrent pas dans le cadre de notre étude ; il ne s'agissait pas là d'hémiplégie, c'est-à-dire de paralysie unilatérale, mais de troubles moteurs d'une tout autre nature (mouvements démesurés, asynergie, adiadococinésie).

Cette élimination faite, il nous faut considérer successivement l'hémiplégie sans dégénération secondaire du faisceau pyramidal et l'hémiplégie avec dégénération secondaire.

En ce qui regarde la première variété, je puis répondre par l'affirmative à la question posée. J'ai relaté (1) l'observation d'un malade atteint d'une tumeur intra-crânienne comprimant la région psycho-motrice sans la détruire où, malgré la présence de troubles moteurs très manifestes (épilepsie Bravais-Jaksonienne, hémiparésie caractérisée, légère raideur) d'une très longue durée, les réflexes tendineux n'avaient subi aucune exagération. L'absence de surréflectivité, coïncidant avec une hémiparésie manifestement organique et déjà ancienne, est un des arguments sur lesquels je m'étais fondé pour affirmer qu'il s'agissait là d'une compression de la région rolandique sans dégénération secondaire.

Il reste à voir si la surréflectivité peut faire défaut dans l'hémiplégie avec dégénération secondaire ? Assurément cela est possible si à la lésion du faisceau pyramidal s'associent des altérations dans les arcs tendino-réflexes (par exemple, association de tabes et d'hémiplégie). Nous reviendrons bientôt sur ce point.

D'autres associations sont-elles capables de produire le même effet ? Des lésions de la couche optique ou du corps strié, associées à une altération du faisceau pyramidal, peuvent-elles entraver la surréflectivité ? Ce qui conduit à émettre cette idée — simple hypothèse — c'est principalement l'étude de l'*hémiplégie infantile* dans laquelle l'absence de surréflectivité a été souvent notée (2) et où les lésions des noyaux gris centraux sont assez communes. Mais, dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de se prononcer sur ce point qui, pour être éclairci, exige de nouvelles recherches anatomo-cliniques. Il est encore à remarquer que dans les observations étiquetées « hémiplégie infantile » il s'agit parfois d'hémispasme plutôt que d'hémiplégie à proprement parler : l'élément « paralysie » est accessoire ou nul, l'élément « spasme » unique ou prépondérant. L'absence de surréflectivité tient peut-être à ce que, en pareil cas, la couche opto-striée seule est atteinte et que le faisceau pyramidal est intact.

En ce qui concerne les faits d'hémiplégie avec dégénération secondaire, incontestablement purs — l'absence de toute association ayant été vérifiée anatomiquement — je n'en connais pas un seul, ni chez l'enfant, ni chez l'adulte, où l'exagération des réflexes tendineux ait manqué.

Lésions de la moelle. — La surréflectivité dans les lésions de la moelle

(1) De la paralysie par compression du faisceau pyramidal sans dégénération secondaire, par J. Babinski (*Revue neurologique*, 1906, p. 693).

(2) Voir à ce sujet : Sur l'absence fréquente de la contracture permanente dans l'hémiplégie infantile, par E. Long (*Revue neurologique*, 1910, t. XIX, p. 9).

est un symptôme extrêmement commun ; ce qui se conçoit d'ailleurs aisément en raison de la place importante occupée par les faisceaux pyramidaux dans cette partie du système nerveux.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de faire remarquer ici que les relations de la surréflectivité avec les troubles de la motilité volontaire sont différentes suivant que le système pyramidal est atteint dans la moelle ou dans l'encéphale : dans les lésions encéphaliques — du moins chez l'adulte — lorsque l'exagération des réflexes est intense, il y a généralement des troubles paralytiques assez accentués ; il n'en est pas de même dans les lésions spinales où une surréflectivité très marquée peut coexister avec conservation à peu près complète de la force musculaire.

Examinons d'abord le type morbide décrit par Erb sous le nom de *paralysie spinale spastique* et dénommé par Charcot *tabes dorsal spasmodique*. Dans ce type, cliniquement bien défini, il existe un contraste, signalé déjà par l'éminent neurologiste d'Heidelberg, entre l'exagération notable des réflexes tendineux et l'intégrité relative de la force musculaire ; la surréflectivité s'installe petit à petit ; elle n'est jamais précédée par une phase d'irréflectivité ou même de subréflectivité et, une fois constituée, elle subsiste indéfiniment. S'agit-il là, comme le pense Erb, d'une entité nosologique conditionnée par une sclérose systématique des faisceaux pyramidaux, sans lésion en foyer, ou bien d'un syndrome, comme d'autres le soutiennent ? C'est une question que nous n'avons pas à discuter ici.

Quoi qu'il en soit, diverses affections spinales diffuses : *syphilis médullaire, sclérose multiloculaire, lésions traumatiques, syringomyélie,* peuvent, à un moment de leur évolution, réaliser un tableau symptomatique, sinon identique, du moins très voisin de celui de tabes dorsal spasmodique.

Cependant, en envisageant ces affections au point de vue des réflexes tendineux, qui seuls nous intéressent ici, nous pouvons relever des différences parfois très notables. Ces différences tiennent soit à ce que la dégénération secondaire peut y faire défaut et que les lésions sont réparables, soit encore à ce que d'autres lésions s'associent à celles du faisceau pyramidal.

La surréflectivité liée à des *altérations syphilitiques de la moelle,* disparaît quelquefois à la suite d'un traitement spécifique.

La surréflectivité de la *sclérose multiloculaire* — comme d'ailleurs les autres symptômes de cette affection — est sujette à des fluctuations. Elle peut régresser après avoir été très prononcée ; parfois même elle est remplacée par de la subréflectivité ou de l'irréflectivité.

Si la *syringomyélie* est capable de produire aux membres inférieurs des troubles identiques à ceux qu'on observe dans le tabes dorsal spasmodique, entre autres une surréflectivité très notable, généralement l'état des réflexes tendineux aux membres supérieurs est bien différent. Nous reviendrons sur ce point à propos des relations entre la surréflectivité et l'irréflectivité.

On sait que la *paraplégie du mal de Pott,* même après avoir été totale,

guérit parfois. Les faits de ce genre, au point de vue qui nous occupe, peuvent être divisés en deux catégories. Dans les uns, malgré la régression de la paralysie, la surréflectivité se maintient ; c'est qu'il y avait de la dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux. Dans les autres, la surréflectivité elle-même disparaît ; les faisceaux pyramidaux étaient alors simplement comprimés, non dégénérés.

La surréflectivité due à une *compression de la moelle par tumeur* peut disparaître aussi, complètement après extraction du néoplasme, ainsi que les autres troubles par lesquels l'affection s'était manifestée.

L'exagération des réflexes tendineux constitue un des signes cardinaux de la *sclérose latérale amyotrophique,* maladie découverte par mon illustre maître Charcot. C'est surtout dans cette affection que la recherche du *réflexe masséterin,* souvent très exagéré, présente de l'intérêt. Voici comment on procède : on demande au malade d'entr'ouvrir la bouche sans raidir la mâchoire ; puis on appuie sur l'arcade dentaire inférieure un abaisse-langue que l'on percute avec le marteau ; l'arcade dentaire s'abaisse d'abord à la suite du choc, et se soulève ensuite sous l'influence de la contraction réflexe du masséter.

Contrairement à ce qu'on observe dans la paralysie spastique d'Erb, la surréflectivité peut, dans la maladie de Charcot, régresser et faire place à de la subréflectivité quand les lésions des cornes antérieures acquièrent une certaine intensité. J'ai même observé un cas de sclérose latérale amyotrophique dans lequel les réflexes tendineux des membres inférieurs n'ont jamais été exagérés et qui même s'était manifesté, à sa période initiale, par de l'affaiblissement des réflexes achilléens.

Dans les diverses affections spinales que nous avons considérées jusqu'à présent et qui d'habitude ont une évolution lente, la perturbation des réflexes tendineux se traduit presque toujours dès le début par de la surréflectivité.

Il n'en est pas de même dans les *affections spinales à début brusque.* Si, par exemple, un abcès vertébral fait irruption dans la cavité rachidienne, il peut en résulter une paraplégie avec abolition des réflexes tendineux à laquelle succédera parfois de la surréflectivité.

C'est ce que l'on voit généralement aussi dans la *myélite transverse* ; la surréflectivité n'est qu'un phénomène tardif, précédé d'habitude par une phase de sub ou d'irréflectivité.

Dyscrasies. Infections. Empoisonnements. — Nous avons déjà vu que chez les anémiques, chez les tuberculeux, les réflexes tendineux sont généralement forts. Dans la tuberculose ils peuvent même devenir nettement exagérés (Strumpell a signalé le fait et Claude en a rapporté un cas). Il est possible qu'il s'agisse d'une excitation du système pyramidal par des toxines résorbées, comme on l'a supposé. Dans l'empoisonnement par la strychnine, l'exagération des réflexes tendineux constitue un des symptômes les plus saillants.

Epilepsie. — Pendant l'attaque de mal comitial et quelque temps après,

on peut constater de la surréflectivité qui se manifeste, en particulier, par de la trépidation épileptoïde du pied.

Lésions périphériques. — Les névrites peuvent-elles produire de la surréflectivité osso-tendineuse? Certains auteurs le soutiennent, Strumpell entre autres. Je n'en suis pas convaincu.

Mais une irritation portant sur l'extrémité des fibres sensitives semble pouvoir déterminer une exagération des réflexes; c'est du moins par ce mécanisme qu'on peut expliquer la surréflectivité observée parfois consécutivement aux lésions osseuses et articulaires. Dans ces faits, l'exagération des réflexes est d'autant plus frappante qu'elle s'associe le plus souvent à une atrophie musculaire. Bien plus, l'amyotrophie sans réaction de dégénérescence, sans secousses fibrillaires et sans paralysie, lorsqu'elle s'accompagne de surréflectivité, est presque toujours la conséquence d'une altération d'un os ou d'une articulation. La surréflectivité, en pareil cas, prédomine dans la région avoisinant la lésion qui en est le point de départ : une arthrite tibio-tarsienne provoquera avant tout une exagération du réflexe achilléen et on pourra même observer la trépidation épileptoïde du pied; une arthrite du genou déterminera d'abord une exagération du réflexe rotulien; mais bien souvent une lésion atteignant l'une de ces articulations ou encore l'articulation coxo-fémorale donnera lieu à une exagération des réflexes tendineux dans tout le membre inférieur.

ASSOCIATIONS DE CAUSES PROVOQUANT LES UNES DE LA SURRÉFLECTIVITÉ, LES AUTRES DE L'IRRÉFLECTIVITÉ OU DE LA SUBRÉFLECTIVITÉ

L'association des causes provoquant les unes de la surréflectivité, les autres de l'irréflectivité, peut s'effectuer de deux manières bien différentes : tantôt chacun des réflexes atteints a subi l'influence d'une seule de ces causes et l'association consiste simplement dans la coexistence de réflexes, les uns exagérés, les autres affaiblis ou abolis; tantôt le même réflexe a été soumis simultanément à l'influence des deux causes qui deviennent ainsi des forces antagonistes ayant une résultante variable.

L'adjonction de l'hémiplégie organique au tabes réalise une des conditions où s'associent les causes de surréflectivité et d'irréflectivité. Cette complication aura sur les réflexes tendineux une action qui sera subordonnée à l'état où ils se trouvaient avant l'apparition de la paralysie.

Voici un certain nombre de types que l'on observe :

a) Les réflexes tendineux des quatre membres étaient complètement abolis avant l'hémiplégie. Le plus souvent, en pareil cas, la lésion du faisceau pyramidal n'influencera pas les réflexes. On conçoit, en effet, que l'irréflectivité liée à une altération profonde de l'arc soit irrémédiable et définitive. Cependant on a relaté quelques faits où, du côté paralysé, l'irréflectivité a fait place à de la subréflectivité. En pareil cas, sans doute, les lésions radiculaires étaient moins étendues, plus superficielles.

A ce sujet nous rappellerons une expérience de Westphal : il sectionne chez le lapin deux des trois racines postérieures appartenant à l'arc du réflexe rotulien et constate alors de l'irréflectivité. Puis il injecte de la strychnine et obtient ainsi la réapparition du réflexe.

b) Les réflexes tendineux n'étaient pas abolis, mais simplement affaiblis. Sous l'influence d'une sclérose du faisceau pyramidal la subréflectivité peut s'atténuer, disparaître et même faire place à de la surréflectivité.

c) Choisissons un autre exemple : le réflexe rotulien, avant l'ictus, était conservé et l'achilléen aboli. On pourra constater alors, quelque temps après l'ictus, du côté de l'hémiplégie, une exagération du réflexe rotulien contrastant avec l'état du réflexe achilléen qui est resté aboli. Le type inverse consistant en une exagération du réflexe achilléen avec abolition du réflexe rotulien, sans être impossible dans le tabes, doit y être exceptionnel, car, comme je l'ai déjà fait remarquer, dans cette affection il est très rare que le réflexe achilléen soit conservé, le rotulien étant aboli.

d) Voici une variété d'association d'une hémiplégie avec le tabes qui est très commune : les réflexes du membre inférieur restent abolis après l'attaque ; au contraire, les réflexes du membre supérieur, qui étaient conservés, s'exagèrent.

e) Enfin, je dois indiquer un mode de combinaison assez fréquent et particulièrement intéressant. Avant l'ictus, le réflexe rotulien, le réflexe achilléen, ainsi que le réflexe d'extension de l'avant-bras sur le bras faisaient défaut ; le réflexe de flexion de l'avant-bras, au contraire, était conservé. Après l'attaque on constate ce contraste : tous les réflexes d'un côté du corps sont abolis, à l'exception du réflexe de flexion qui est exagéré. De plus, on peut observer alors, dans toute son intensité, le « réflexe paradoxal du coude » dont il a été question précédemment. Ce signe, comme nous l'avons vu, peut se manifester déjà dans le tabes sans association d'hémiplégie, mais, quand cette association existe, il est particulièrement net en raison de l'exagération du réflexe de flexion. M. Souques a eu le mérite d'attirer le premier l'attention sur les faits de ce genre.

Je dirai, par parenthèse, que j'ai observé le réflexe paradoxal chez des sujets atteints d'hémiplégie sans association de lésions radiculaires, et dont le réflexe du triceps brachial était non seulement conservé mais même exagéré ; en pareil cas, les effets de la percussion diffèrent suivant son intensité. Si le choc est léger et n'ébranle guère que le tendon, on obtient une extension énergique de l'avant-bras. S'il est violent, il produit une excitation osseuse déterminant une contraction des fléchisseurs de l'avant-bras qui l'emporte sur celle des extenseurs.

Revenons à notre sujet. Dans les exemples que nous avons choisis nous avons supposé que l'hémiplégie faisait suite au tabes ; c'est d'ailleurs l'éventualité la plus commune. Nous avons vu que la subréflectivité pouvait s'atténuer, mais que l'irréflectivité était souvent définitive. L'adjonction de la sclérose pyramidale ne modifie donc pas nécessairement, tant s'en faut, l'état des réflexes tendineux troublés par le tabes.

Lorsque, comme cela a lieu plus rarement, les lésions radiculaires tabé-

tiques apparaissent chez un sujet atteint déjà d'hémiplégie avec dégénération descendante, l'état des réflexes tendineux subit presque toujours une modification sensible. L'exagération s'atténue, fait place à de la subréflectivité, et, quand les lésions tabétiques sont intenses, à de l'irréflectivité.

On peut donc dire, d'une manière générale, que dans ce conflit, les forces tendant à produire l'irréflectivité finissent par l'emporter sur les forces antagonistes.

Dans la maladie de Friedreich, où à des lésions des arcs réflexes se joint une sclérose des faisceaux pyramidaux, les causes de l'irréflectivité prévalent toujours, semble-t-il, sur celles de la surréflectivité. Les réflexes tendineux sont affaiblis ou abolis, comme nous l'avons dit précédemment.

A la surréflectivité, qui constitue un des symptômes les plus habituels de la sclérose latérale amyotrophique, se substitue parfois de la subréflectivité qui apparaît généralement quand les lésions des cornes antérieures, entraînant à leur suite l'amyotrophie, deviennent intenses ; la transformation de l'état des réflexes est d'une interprétation très simple.

Dans les faits que nous avons considérés jusqu'à présent, un même département tendino-réflexe était susceptible de subir à la fois l'action des deux causes antagonistes, l'une tendant à produire la surréflectivité, l'autre l'irréflectivité. Dans ceux que nous allons envisager maintenant, les réflexes tendineux, considérés les uns par rapport aux autres, subiront des influences contraires, mais chacun d'eux sera soumis à l'action d'une cause unique.

Soit, par exemple, une lésion de la moelle lombaire au niveau du troisième segment, provoquant une abolition des réflexes rotuliens. Si cette lésion irrite ou détruit les faisceaux pyramidaux, elle aura, comme autre conséquence, l'exagération des réflexes achilléens. Cette disposition est l'inverse de celle que l'on observe parfois dans le tabes associé à l'hémiplégie et que nous avons signalée précédemment.

Mais, au point de vue qui nous occupe, ce sont surtout les lésions de la moelle cervicale qui méritent une attention particulière.

Admettons que nous ayons affaire à une lésion de la moelle cervicale (méningo-myélite (1), pachyméningite, mal de Pott, ou tumeur). Supposons que cette lésion exerce sur les faisceaux pyramidaux une action destructive ou simplement perturbatrice. Qu'observons-nous alors ? Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont habituellement tous exagérés. Il en est tout autrement pour les réflexes des membres supérieurs dont les modifications sont subordonnées, en partie, à la longueur de la lésion.

Ils peuvent être tous abolis. Il faut pour cela que les désordres anatomiques s'étendent au moins du cinquième segment, centre du réflexe de

(1) Si j'en juge par mes observations, la méningo-myélite syphilitique de la région cervicale est assez commune.

flexion de l'avant-bras sur le bras, jusqu'au huitième segment cervical, centre du réflexe de flexion de la main et des doigts. Sinon, l'irréflectivité du membre supérieur n'est que partielle et l'on constate alors presque toujours « l'inversion du réflexe du radius » dont il a déjà été question à propos de l'irréflectivité pure, mais qui acquiert ici une netteté beaucoup plus grande. Pour que cette inversion se manifeste dans tout son éclat, trois conditions sont nécessaires. Il faut : 1° qu'il y ait une lésion du cinquième segment cervical ; 2° que le huitième segment cervical ait conservé son intégrité ; 3° qu'il existe une perturbation du système pyramidal au-dessus du huitième segment.

Comment se comportent, dans ces cas d'inversion du réflexe du radius, les réflexes intermédiaires, celui d'extension de l'avant-bras sur le bras et celui de pronation ? Ordinairement ils sont tous deux abolis quand la lésion occupe les cinquième, sixième et septième segments cervicaux. Ils sont, au contraire, tous deux exagérés lorsque les altérations atteignent le cinquième segment et ne le dépassent pas. Enfin, l'un des deux peut être aboli et l'autre exagéré ; en pareil cas on a le droit de dire *à priori* que c'est le réflexe dont le centre se trouve le plus rapproché du cinquième segment qui doit être aboli. D'après les données classiques, ce devrait être le réflexe d'extension. Or, des recherches, pratiquées dans mon service par mon interne M. Gendron sur un assez grand nombre de sujets présentant l'inversion du réflexe du radius, ont établi que le réflexe d'extension était parfois exagéré, celui de pronation étant aboli ; il ne s'est rencontré aucun cas où le réflexe d'extension étant aboli, celui de pronation fût exagéré. Il ressort de ces observations que le centre du réflexe de pronation se trouve au-dessus du centre du réflexe d'extension de l'avant-bras.

Cet exposé montre que la recherche méthodique des réflexes tendineux des membres supérieurs, d'habitude négligée, fournit des renseignements permettant souvent de reconnaître et de localiser, avec une remarquable précision, les lésions de la moelle cervicale.

RÉFLEXES TENDINEUX ET RÉFLEXES CUTANÉS

Nous envisagerons les réflexes cutanés uniquement dans leurs rapports avec les réflexes tendineux, seul objet de ces leçons. Mais avant d'entreprendre l'étude de ces relations, je crois indispensable de rappeler certaines notions fondamentales sur la réflectivité cutanée.

Quelques mots d'abord sur ces réflexes à l'état normal.

On sait que l'excitation de la peau à la partie supéro-interne de la cuisse provoque un mouvement du testicule de bas en haut ; c'est le réflexe crémastérien.

L'excitation des téguments de la paroi abdominale détermine une réaction qui diffère suivant le point où elle est pratiquée. On distingue trois réflexes cutanés abdominaux : l'inférieur, le moyen et le supérieur.

Une excitation légère de la plante du pied donne lieu généralement à une flexion des orteils sur le métatarse et à une contraction du tenseur du fascia lata sur laquelle Brissaud a appelé l'attention ; plus forte, elle détermine, en outre, des réactions dans les muscles du membre inférieur se manifestant principalement par une flexion du pied, de la jambe et de la cuisse ; ce mouvement est brusque, de faible amplitude et de très courte durée.

Au point de vue de l'intensité de ces réflexes, il y a des différences individuelles. Chez certains sujets parfaitement sains, le réflexe abdominal et le réflexe cutané plantaire semblent même faire défaut ; l'irréflectivité est alors bilatérale. Il en résulte que l'absence de toute réaction motrice appréciable, après excitation de la paroi abdominale ou de la plante du pied, quand on la constate des deux côtés, ne constitue pas un signe certain d'un état pathologique.

Je signale encore un réflexe cutanéo-muqueux, le réflexe anal, consistant en une contraction du sphincter produite par une excitation de la marge de l'anus ; il est pour ainsi dire constant.

Je passe sous silence les autres réflexes cutanés sur lesquels je n'aurais rien à dire d'intéressant au point de vue qui nous occupe.

Diverses affections sont capables de faire disparaître les réflexes que nous venons d'énumérer.

Ces réflexes sont-ils susceptibles d'être exagérés ? C'est là une question complexe à laquelle il est impossible de répondre d'une manière générale. Il faut envisager séparément, d'une part les réflexes abdominaux, la contraction réflexe du fascia lata, le mouvement réflexe de flexion des orteils, et, d'autre part, les mouvements réflexes de flexion du pied, de la jambe et de la cuisse.

En ce qui concerne le premier groupe de réflexes, que je réunis momentanément d'une manière artificielle, je ne suis pas en mesure de me prononcer. Sans doute, et je l'ai déjà dit, leur intensité est variable : ils sont parfois extrêmement forts et vifs, mais je ne saurais affirmer que sous quelque influence pathologique ils puissent atteindre un degré dépassant en hauteur l'état normal.

Pour le deuxième groupe il en va autrement. Dans certaines affections du système nerveux central, les mouvements réflexes de flexion du pied, de la jambe et de la cuisse sont manifestement exagérés.

Les réflexes de ce deuxième groupe méritent un nom spécial ; on les a appelés « réflexes cutanés de défense » ou simplement « réflexes de défense », dénomination dont se sont servis les physiologistes pour désigner les mouvements réflexes qu'on observe chez l'animal et qui sont particulièrement intenses aux membres inférieurs après section transversale de la moelle dorsale (1).

(1) J'ai publié, en collaboration avec MM. Jarkowski et Vincent, quelques travaux sur les réflexes de défense dont voici les indications :

a) Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies d'origine spinale

Comment reconnaît-on l'exagération des réflexes de défense ?

Il y a trois caractères principaux qui permettent de la distinguer : l'amplitude des mouvements est plus grande, la durée de la contraction plus longue, et la zone réflexogène plus étendue. La flexion du pied, de la jambe et de la cuisse est parfois portée à son degré le plus élevé (1). Dans certains cas la contraction musculaire se maintient 10, 15 secondes, davantage même, surtout si l'excitation qui a provoqué le mouvement est continue, et il est possible quelquefois de déterminer ainsi une sorte de contracture transitoire. Quant à la zone réflexogène, qui, à l'état normal, est ordinairement circonscrite à la plante du pied, elle gagne la jambe, la cuisse et souvent elle envahit le tronc. En outre, il est à remarquer que le plus ordinairement ces mouvements s'accomplissent avec plus de lenteur qu'à l'état normal ; ils sont, à cet égard, comparables aux mouvements réflexes d'extension et d'abduction des orteils. Je dois dire encore qu'à l'état pathologique les réflexes de défense peuvent être provoqués non seulement par l'excitation de la peau, mais aussi au moyen de tractions ou de pressions exercées sur les parties profondes.

Si dans les cas types l'exagération des réflexes de défense saute aux yeux, il en est d'autres où, à première inspection, elle est douteuse, car la ligne de démarcation entre l'état physiologique et l'état pathologique n'est pas d'une netteté parfaite. Voici quelques moyens propres à mettre en évidence cette surréflectivité.

a) Le sujet étant assis et ses pieds reposant sur le parquet, on excite les téguments de la cuisse ou de la jambe par la faradisation. Quand les réflexes de défense sont exagérés, on constate d'habitude que la cuisse se fléchit sur le bassin, que le pied se détache du plancher et se maintient quelque temps dans cette attitude. Lorsqu'on électrise, en se plaçant dans les conditions que je viens d'indiquer, des sujets normaux, le pied reste généralement fixé au sol ; exceptionnellement cependant on observe aussi une flexion de la cuisse, mais on a l'impression qu'il ne s'agit pas là d'un phénomène réflexe car cette flexion fait partie d'un cortège de mouvements manifestement volontaires.

b) Le sujet étant assis ou couché, on pince la peau de la face dorsale du pied ou de la partie inférieure de la jambe. Sous cette action le pied se fléchit, parfois très énergiquement, ce que l'on n'observe jamais à l'état physiologique. Ce procédé est peut-être le plus simple pour déceler une exagération légère des réflexes de défense.

c) Le sujet étant couché, on saisit avec la main l'extrémité du pied et

par certaines perturbations des réflexes, par J. Babinski et J. Jarkowski (Soc. de neurologie de Paris, 12 mai 1910).

b) Sur la localisation des lésions comprimant la moelle. De la possibilité d'en préciser le siège et d'en déterminer la limite inférieure au moyen des réflexes de défense, par J. Babinski et J. Jarkowski (Communication faite à l'Académie de médecine le 16 janvier 1912).

c) Des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich, par J. Babinski, Vincent et J. Jarkowski (Société de neurologie de Paris, 7 mars 1912).

(1) Dans certaines attitudes, l'excitation des téguments de la cuisse ou du tronc, au lieu d'un mouvement de flexion, peut déterminer un mouvement d'extension. Je ne fais que signaler ce fait.

on plie fortement les orteils. Cette manœuvre, en cas de surréflectivité, provoque généralement une flexion très prononcée de la cuisse, de la jambe et du pied (Bechtereff, Marie et Foix). A vrai dire, il ne s'agit pas là d'un réflexe cutané, mais les réactions obtenues ainsi ne diffèrent pas de celles qu'on peut déterminer par l'excitation des téguments.

Je tiens à ajouter que le degré d'intensité des réflexes de défense présente, au point de vue de ses conséquences, une grande importance, ainsi qu'on le verra ultérieurement (1).

Je me suis borné jusqu'à présent à l'étude des réflexes de défense aux membres inférieurs ; ce sont de beaucoup les plus communs. Mais il faut savoir qu'on peut observer aussi des réflexes de ce genre aux membres supérieurs.

*
* *

Ces données établies, nous sommes en mesure de faire le rapprochement que nous avions en vue.

Comment se comportent les réflexes cutanés dans les cas de lésions pures des arcs tendino-réflexes produisant de l'irréflectivité tendineuse, comme par exemple dans les névrites périphériques, le tabes ? Ils peuvent être également abolis, mais bien souvent aussi ils sont conservés. Chez des tabétiques dont tous les réflexes tendineux font défaut, il n'est pas rare de constater la présence des réflexes abdominaux et du réflexe plantaire ; quant au réflexe anal, particulièrement étudié par Rossolimo, son absence est beaucoup plus commune. Mais, dans cet ordre de faits, la

(1) MM. Marie et Foix ont émis sur le mécanisme des réflexes de défense une théorie que je ne puis discuter ici (Voir : Les réflexes d'automatisme médullaire, *Revue Neurologique*, n° 10, 1912). Ils les considèrent comme liés à l'acte complexe de la marche et les appellent « réflexes d'automatisme médullaire ».

M. van W. Woerkom (Voir : Sur la signification physiologique des réflexes cutanés des membres inférieurs, *Revue Neurologique*, n° 17, 1912) critique cette conception, soutient que ces réflexes diffèrent essentiellement des mouvement alternatifs du « stepping reflex » qui sont rythmiques et les assimile au « flexion reflex » des physiologistes anglais. Mais il estime que l'expression « réflexe de défense », qui s'appliquerait bien au « scratch reflex » (« tentative d'éloigner la source de la douleur par des mouvements de défense active, à la façon de la grenouille qui cherche à essuyer l'acide déposé sur sa jambe ») ne convient pas aux réflexes que nous avons en vue ; il les dénomme « mouvements de fuite localisée », en les opposant aux « mouvements de fuite généralisée » du « stepping reflex ». Peu importe, du reste : c'est là affaire de convention.

M. van Wonrkom, comme MM. Marie et Foix, englobe avec les réflexes en question l'extension réflexe du gros orteil. En se plaçant au point de vue de la clinique, je crois qu'il est préférable de dissocier ces deux phénomènes. En effet, chez l'adulte normal, les mouvements réflexes de flexion du pied, de la jambe et de la cuisse s'associent à la flexion des orteils, et à l'état pathologique, comme M. van Woerkom le reconnaît lui-même, le lien qui unit le signe du gros orteil au « flexion reflex » n'est pas indissoluble. J'ai même montré (Modifications des réflexes cutanés sous l'influence de la compression par la bande d'Esmarch, *Revue Neurologique*, 1911, t. II, p. 951) que chez des sujets atteints de paralysie avec contracture liée à des lésions du système pyramidal, et présentant le phénomène des orteils, la compression de la jambe avec une bande d'Esmarch peut en même temps exagérer la flexion réflexe du pied, de la jambe et de la cuisse et faire disparaître l'extension réflexe du gros orteil. MM. Dejerine et Lévy-Valensi (*Revue neurologique*, 1911, 2e semestre, p. 141) ont publié l'observation d'un malade atteint d'une lésion traumatique de la région cervicale de la colonne vertébrale ayant déterminé une solution de continuité complète de la moelle ; chez ce malade les réflexes de défense étaient exagérés, tandis que le réflexe cutané plantaire était resté normal, en flexion. Ce fait vient encore à l'appui de la distinction qu'il y a lieu d'établir entre ces deux ordres de réflexes.

comparaison des deux espèces de réflexes ne semble pas avoir beaucoup d'intérêt. Elle mérite au contraire de fixer l'attention dans les cas de lésions constituant des causes de surréflectivité tendineuse.

Voici, par exemple, un malade atteint de paraplégie liée à une affection spinale intéressant les faisceaux pyramidaux, siégeant vers le milieu de la moelle dorsale et donnant lieu à de l'exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs. Les réflexes cutanés présentent assez communément en pareil cas les modifications suivantes : les réflexes abdominaux et le réflexe crémastérien sont abolis ; le mouvement réflexe de flexion des orteils est remplacé par de l'extension associée à de l'abduction ; les réflexes de défense sont exagérés ; quant au réflexe anal, il est généralement conservé.

Dans l'hémiplégie organique, on peut observer, du côté de la paralysie, des perturbations de même ordre.

Rosenbach a, le premier, constaté l'abolition unilatérale des réflexes abdominaux chez les hémiplégiques et a été frappé par le contraste de ce trouble avec l'exagération des réflexes tendineux. Van Gehuchten, enchérissant sur cette donnée, a cherché à opposer, d'une manière générale, les réflexes tendineux aux réflexes cutanés ; l'exagération des uns coïnciderait avec l'abolition des autres, du moins de ceux qui seraient, d'après lui, « à long trajet cérébro-médullaire », c'est-à-dire des réflexes abdominaux, du réflexe crémastérien, du réflexe fessier et du réflexe de flexion des orteils, d'habitude remplacé par de l'extension. Cette conception, bien qu'intéressante, n'est pas à l'abri de la critique. On connaît des faits qui ne cadrent pas avec elle : 1° dans certains cas de lésion de la voie pyramidale avec surréflectivité tendineuse on peut obtenir alternativement de l'extension du gros orteil ou de la flexion, suivant que l'on excite la région plantaire à sa partie externe ou à sa partie interne ; 2° dans un travail paru en 1904 (1), où je me suis occupé des perturbations des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, j'ai fait remarquer que chez quelques malades, tandis que l'excitation de la plante du pied détermine de l'extension des orteils, ceux-ci se fléchissent très nettement quand on excite la peau de la partie supérieure de la cuisse ou de la partie inférieure de l'abdomen ; 3° des expériences de M. Ozorio de Almeida (2), confirmées par moi, ont montré que, chez des sujets présentant le signe des orteils, une compression du membre inférieur avec une bande élastique peut amener transitoirement la réapparition du mouvement réflexe de flexion des orteils. Ces diverses observations montrent qu'en ce qui regarde les relations des réflexes tendineux et le réflexe de flexion des orteils, l'antagonisme que M. Van Gehuchten a voulu établir n'est pas suffisamment fondé et que sa conception, si elle contient une part de vérité, ne doit pas être admise dans son ensemble.

Je rappelle à ce propos que dans l'observation de MM. Dejerine et

(1) Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, par J. Babinski (*Revue neurologique*, 1904).

(2) *Brazil médical*, 15 octobre 1910.

Lévy-Valensi relative à un cas de complète solution de continuité de la moelle cervicale, le réflexe cutané plantaire était normal ; ce fait est contraire à l'hypothèse de M. Van Gehuchten d'après laquelle ce réflexe serait « d'origine corticale ».

Parmi les faits que j'ai précédemment signalés, il en est un qui me paraît surtout mériter de fixer l'attention. C'est l'association fréquente, dans les affections atteignant le système pyramidal, de trois phénomènes : exagération des réflexes tendineux, signe des orteils, exagération des réflexes de défense. Mais dans quelle mesure les deux derniers sont-ils liés au premier? C'est ce que nous allons chercher à déterminer, en examinant les relations de la surréflectivité tendineuse avec le signe des orteils d'abord, avec les réflexes de défense ensuite.

Dans la grande majorité des cas de surréflectivité tendineuse, surtout quand elle se manifeste par de la trépidation épileptoïde du pied, le phénomène des orteils est présent : les orteils, particulièrement le gros orteil, s'étendent sous l'influence de l'excitation de la plante du pied et parfois, en même temps, ils s'écartent les uns des autres (signe de l'éventail).

C'est là une règle qui souffre quelques exceptions. Nous avons vu que des lésions articulaires peuvent engendrer de la surréflectivité tendineuse, de la trépidation du pied, quand il s'agit d'arthrite médio-tarsienne ou tibio-tarsienne. Or, dans les faits de ce genre, le réflexe cutané plantaire reste normal, à moins qu'à l'affection périphérique se joigne un trouble du système pyramidal, comme cela avait lieu, sans doute, dans les observations de rhumatisme chronique avec signe des orteils publiées par M. Léri.

J'ai déjà eu l'occasion de dire que, parfois, dans l'hémiplégie organique avec exagération incontestable des réflexes tendineux, l'excitation plantaire est suivie d'une flexion des orteils.

Les faits où, inversement, on constate le signe des orteils, tandis que les réflexes tendineux sont normaux, affaiblis ou abolis, sont beaucoup plus communs que les précédents. Je rappelle que, dans l'hémiplégie cérébrale déterminée par une lésion en foyer atteignant la voie pyramidale, ou bien dans la paraplégie due à une myélite aiguë ou à une hémorragie, la surréflectivité tendineuse n'apparaît d'habitude qu'après un délai plus ou moins long. Le signe des orteils, au contraire, se manifeste immédiatement ; je l'ai constaté quelques instants après l'ictus.

Dans les paraplégies liées à des lésions scléreuses de la moelle, il n'est pas exceptionnel d'observer le signe des orteils alors que les réflexes tendineux sont d'une intensité à peu près normale et que le phénomène du pied fait défaut.

Les réflexes tendineux finissent généralement par disparaître, comme on le sait, lorsque deux causes, dont l'une tend à produire de la surréflectivité et l'autre de l'irréflectivité, entrent en conflit. Or, en pareil cas, le phénomène des orteils est ordinairement présent et constitue le témoignage d'une lésion des faisceaux pyramidaux. C'est ce qu'on observe, en particulier, dans l'hémiplégie associée au tabes, dans la maladie de Friedreich et dans d'autres variétés de scléroses combinées.

Rapprochons maintenant la surréflectivité tendineuse des réflexes de défense.

Dans les cas où les lésions spinales sont cantonnées dans la voie pyramidale, comme par exemple dans l'hémiplégie vulgaire, dans la paraplégie du type Erb, tandis que la surréflectivité tendineuse est toujours présente et parfois très forte, les réflexes de défense ne sont généralement que légèrement exagérés et peuvent même être normaux.

Au contraire, dans les scléroses spinales diffuses, dans les cas de compression de la moelle par tumeur, pachyméningite, mal de Pott, les réflexes de défense acquièrent souvent une grande intensité, ainsi que l'ont montré mes observations. Dans les faits de cet ordre il y a souvent aussi de la surréflectivité tendineuse, mais cela n'est pas constant ; on peut voir alors des réflexes de défense très forts associés à des réflexes tendineux normaux, faibles ou abolis ; je reviendrai sur ce point dans le chapitre consacré à l'étude de la contracture dans ses rapports avec les réflexes tendineux.

TABLEAU N° II.

RÉFLEXES TENDINEUX	PHÉNOMÈNE DES ORTEILS	RÉFLEXES DE DÉFENSE	SIGNIFICATION CLINIQUE
Exagérés.	Présent.	Légèrement exagérés ou normaux.	Lésion pure de la voie pyramidale ; par exemple : paralysie spastique d'Erb ou hémiplégie avec dégénération secondaire.
Exagérés.	Absent.	Légèrement exagérés ou normaux.	Même signification que ci-dessus, ou bien lésion périphérique (arthrite).
Exagérés.	Présent.	Très exagérés.	Compression de la voie pyramidale ; par exemple : tumeur intra-rachidienne, pachyméningite, lésions pottiques ; ou encore plaque de sclérose diffuse.
Affaiblis ou abolis.	Présent.	Très exagérés.	Même signification que ci-dessus ; en outre probabilité d'une lésion des arcs tendino-réflexes. Ce mode d'association semble lié surtout à des lésions scléreuses diffuses de la moelle.
Affaiblis ou abolis.	Présent.	Très exagérés et brusques.	C'est le mode d'association que nous avons trouvé, Jarkowski, Vincent et moi, dans la maladie de Friedreich.
Affaiblis ou abolis.	Présent.	Légèrement exagérés ou normaux.	Lésion de la voie pyramidale associée au tabes.

Mettons enfin en parallèle à la fois les trois phénomènes en question.

Les divers modes suivant lesquels ils peuvent s'associer ou se dissocier ont une signification clinique qu'il me paraît intéressant d'indiquer. Dans le tableau de la page précédente se trouvent résumées nos connaissances relatives à ce sujet qui, d'ailleurs, n'est pas épuisé, qui nécessite de nouvelles recherches et sur lequel je ne prétends pas fournir des données à l'abri de toute revision. Je désire surtout mettre en évidence l'intérêt qu'il y aurait à faire systématiquement une étude comparative de ces trois ordres de réflexes.

SURRÉFLECTIVITÉ TENDINEUSE ET CONTRACTURE

La surréflectivité tendineuse ne s'accompagne pas toujours de troubles fonctionnels apparents, comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire. Cependant, quand elle atteint un degré élevé, elle est suivie généralement de contracture.

Le lien entre la surréflectivité et la contracture se manifeste nettement dans la paraplégie spastique d'Erb.

Dans l'hémiplégie vulgaire d'origine cérébrale la contracture apparaît ordinairement quand l'exagération des réflexes tendineux a acquis une certaine intensité.

Nous avons étudié précédemment l'état des réflexes tendineux dans les cas où le tabes s'associe à une hémiplégie organique et nous avons indique divers modes d'association de l'irréflectivité à la surréflectivité (voir p. 70). Or, en pareille occurrence, le sort de la contracture est principalement lié à celui des réflexes tendineux, que le tabes précède l'hémiplégie ou la suive : dans les départements dont les réflexes sont exagérés il y a d'habitude de la contracture ; celle-ci, au contraire, fait toujours défaut dans ceux dont les réflexes sont abolis.

De ces notions il est légitime de déduire qu'un procédé artificiel qui supprimerait la surréflectivité constituerait un moyen curatif de la contracture. J'ai émis cette idée, en 1906, à la Société de neurologie, à l'occasion d'une discussion sur les injections intra-nerveuses d'alcool. Je me suis exprimé en ces termes :

« Je m'étais souvent demandé, en présence de malades atteints de paraplégie avec contracture intense, chez lesquels la force musculaire paraissant entièrement conservée, l'impotence était liée à l'état spasmodique, s'il ne serait pas légitime de chercher à supprimer le spasme par une intervention chirurgicale dirigée sur les racines postérieures de la moelle, mais la crainte d'accidents m'avait toujours empêché de mettre cette idée à exécution » (1).

Deux ans plus tard, en 1908, Foerster eut le mérite de passer de l'idée à la réalisation et de fixer la technique de l'opération qui porte actuelle-

(1) Voir *Revue de neurologie*, 1906, p. 676.

ment son nom. Elle consiste à sectionner quelques-unes des racines postérieures de la région lombo-sacrée. Afin d'éviter l'anesthésie qui serait la conséquence de la section d'une série de trois racines situées les unes au-dessus des autres, on doit n'en couper qu'une sur deux ou deux sur trois (1). En procédant ainsi, à la surréflectivité succède, immédiatement après l'intervention chirurgicale, de l'irréflectivité, qui bientôt fait place à de la subréflectivité. La contracture cède, conformément aux prévisions. C'est surtout dans la maladie de Little que cette opération a été pratiquée, et déjà, dans bien des cas, elle a été couronnée de succès. Grâce à elle, des malades, dont l'impotence était principalement subordonnée à la rigidité musculaire, ont été rendus capables de marcher. Mais il faut reconnaître que cette intervention n'est pas sans risques ; on y renoncerait sans hésitation si l'on découvrait un jour une substance ayant la propriété d'abolir ou de diminuer la réflectivité tendineuse sans exercer d'ailleurs sur l'organisme quelque action préjudiciable.

Il résulte de ce qui vient d'être dit que la contracture vulgaire, celle qu'on observe d'habitude dans les lésions de la voie pyramidale, a des relations étroites avec l'exagération des réflexes tendineux, qui paraît en être la condition nécessaire, ce qui, bien entendu, ne veut pas dire qu'elle en soit la condition suffisante.

Mais ne peut-il pas se développer aussi, au cours d'affections où les faisceaux pyramidaux sont intéressés, quelque autre espèce ou forme de contracture qui ne dépende pas de la surréflectivité tendineuse ? C'est ce que nous allons discuter.

Au préalable, quoique je n'aie pas l'intention de faire une étude détaillée de la contracture, je chercherai à préciser le sens de ce terme, ce qui est indispensable pour éviter l'ambiguïté.

On peut exprimer, je pense, l'idée qu'on s'en fait généralement, en disant que c'est « une rigidité pathologique stable, liée à quelque mode de l'activité musculaire ». Le mot « stable » n'implique pas que la raideur ne doive jamais disparaître. Ainsi, la rigidité des membres dans la paraplégie pottique, parfois pareille à celle de la paraplégie spastique d'Erb, peut guérir complètement. Il n'implique pas non plus que la raideur soit immuable pendant toute sa durée ; il s'agit d'une fixité relative : la contracture, dans les exemples que nous avons choisis précédemment, est bien sujette à quelques fluctuations ; elle n'est pas toujours égale ; toutefois, d'une manière générale, il est permis de dire qu'elle a de la stabilité.

Cette stabilité contraste avec l'instabilité de la raideur musculaire qu'on observe dans diverses affections auxquelles on a donné le nom de « spasmes ». Il en est ainsi, par exemple, dans le torticolis dit mental, qu'on a aussi appelé « spasme fonctionnel du cou », où l'activité anormale des muscles cervicaux et la raideur qui en est la conséquence ne se mani-

(1) L'observation de cette règle, il est vrai, n'est essentielle que pour les territoires dont il importe de respecter la sensibilité, comme la région plantaire.

festent que d'une manière intermittente ; il en est de même dans l' « hémispasme facial ».

Cependant l'épithète « spasmodique » est un des termes dont on s'est servi aussi pour dénommer une affection caractérisée par de la rigidité musculaire stable, l'expression de tabes dorsal spasmodique, consacrée par l'usage, étant appliquée à une forme de paraplégie où la contracture est remarquable par sa fixité. Il y a là un manque de précision du langage qui pourrait amener la confusion dans un esprit non prévu. Sans doute les deux modes de l'activité musculaire que j'aie en vue peuvent s'associer ; il n'en est pas moins vrai qu'il est indispensable de les distinguer l'un de l'autre. Je n'insiste pas davantage sur ce point, pour ne pas sortir des limites de mon sujet.

Après ces préliminaires, nous pouvons discuter plus aisément la question que nous avons posée.

Dans l'hémiplégie infantile, dont j'ai déjà eu à m'occuper, on peut observer deux variétés de rigidité musculaire. L'une ressemble complètement à la contracture de l'hémiplégie de l'adulte : elle est stable, s'accompagne de surréflectivité tendineuse et elle est liée à une dégénération du faisceau pyramidal ; l'autre a des analogies cliniques avec la rigidité de la maladie de Wilson (1) ; elle se rapproche plus du spasme que de la contracture ; il est fort possible qu'elle soit causée par une altération des noyaux gris centraux sans participation du système pyramidal, et, pour ce motif, je n'ai pas à m'y arrêter.

Je dois, au contraire, m'occuper, en y insistant, d'une variété de contracture sur laquelle j'ai appelé l'attention (2) et qui, étant donné le but que nous visons, mérite d'être décrite. On l'observe surtout aux membres inférieurs et elle est un des éléments constitutifs d'une espèce de paraplégie dont on saisira mieux l'aspect en la rapprochant de la paraplégie spastique d'Erb. Celle-ci, nous le rappelons, se caractérise par les phénomènes suivants : *a*) rigidité musculaire en extension, stable, *b*) simple parésie, c'est-à-dire affaiblissement peu prononcé de la motricité volontaire ; *c*) exagération notable des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde du pied, et parfois danse de la rotule ; *d*) réflexes de défense légèrement exagérés ou à peu près normaux ; *e*) signe des orteils.

Voici maintenant les caractères de la paraplégie que nous avons en vue : *a*) rigidité musculaire en flexion, qui au début cède par moments d'une manière complète ou presque complète, mais qui plus tard devient stable ; cependant cette stabilité n'atteint guère le même degré que dans

(1) Voir : Dégénération lenticulaire progressive. Maladie nerveuse familiale associée à la cirrhose du foie (*Revue neurologique*, n° 4, 1912, p. 229). Dans les cas types de cette affection les réflexes tendineux ne sont pas exagérés et les faisceaux pyramidaux sont intacts.

(2) Voir : *a*) Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal, par J. Babinshi (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1899, p. 342).

b) Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires, par J. Babinski (Société de neurologie de Paris, 12 janvier 1911).

c) Contracture tendino-réflexe et contracture cutanéo-réflexe, par J. Babinski (Ibid., 9 mai 1912).

la forme précédente ; elle est sujette à des variations fréquentes qui résultent de contractions involontaires des muscles des membres inférieurs ; ces contractions sont habituellement lentes ; elles donnent lieu à des mouvements alternatifs de flexion et d'extension avec prédominance d'action des fléchisseurs ; *b*) motricité volontaire profondément troublée ; il peut y avoir paralysie complète ; *c*) réflexes tendineux parfois exagérés, mais pouvant être normaux, affaiblis ou même abolis ; *d*) réflexes de défense toujours très forts ; *e*) dans la grande majorité des cas, signe des orteils. Ajoutons que la rigidité en flexion, quand elle est devenue stable, se complique presque inévitablement de rétractions fibro-tendineuses.

Je ne m'étendrai pas sur les lésions qui déterminent cette forme de paraplégie ; qu'il me suffise de dire qu'il s'agit généralement, soit d'altérations scléreuses diffuses de la moelle, soit d'une compression spinale par une tumeur intra-rachidienne, ou une pachyméningite ; en outre, dans les cas de ce genre, quand ils sont très caractérisés, la dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux fait défaut ou bien est très légère ; c'est, du moins, ce qui semble ressortir des observations anatomo-cliniques recueillies jusqu'à ce jour.

Je reviens à la clinique. La rigidité musculaire de cette forme de paraplégie constitue bien une contracture ; elle est, en effet, pathologique, due à un mode de l'activité musculaire, et elle est stable, au moins à une période de son évolution. Mais, comme nous venons de le voir, cette stabilité est moindre que celle de la contracture de la paraplégie spastique d'Erb ; elle est entrecoupée en partie de contractions involontaires lentes constituant de véritables mouvements spasmodiques, et, à la phase de début, les troubles méritent moins d'être rangés dans la catégorie des contractures que dans celle des spasmes. Il en résulte que l'épithète de « spasmodique » conviendrait bien plus à cette variété de paraplégie qu'au syndrome dénommé « tabes dorsal spasmodique ».

La contracture dont nous nous occupons a pour substratum anatomique, comme nous venons de le voir, des lésions du système nerveux central ; ces lésions intéressent la voie pyramidale dont la perturbation se manifeste pendant la vie par le signe des orteils et par l'exagération des réflexes de défense.

Me voici maintenant en mesure de répondre à la question que j'ai posée après avoir montré que la contracture vulgaire, liée à une altération de la voie pyramidale, a des relations étroites avec la surréflectivité tendineuse. Je peux affirmer qu'il existe aussi une contracture — différente, il est vrai, de la précédente par sa forme — déterminée par des lésions nerveuses centrales atteignant les faisceaux pyramidaux, et pourtant absolument indépendante de la surréflectivité tendineuse. En effet, chez les malades qui la présentent, les réflexes tendineux ne sont pas toujours exagérés, tant s'en faut : ils sont souvent, soit normaux, soit affaiblis, soit même abolis. Les réflexes de défense, au contraire, sont non seulement toujours présents, mais ils atteignent une très grande intensité.

Mes observations ont été confirmées sur tous les points par plusieurs neurologistes (1).

Cette forme de contracture, surtout commune aux membres inférieurs, peut atteindre en même temps les membres supérieurs, où elle offre les mêmes caractères : rigidité avec mouvements spasmodiques, affaiblissement ou abolition possible des réflexes osso-tendineux, réflexes de défense très forts.

Qu'on la considère aux membres inférieurs ou aux membres supérieurs, ce qui frappe surtout, ce sont ses liens intimes avec les réflexes cutanés de défense dont elle paraît dépendre, comme la forme habituelle de la contracture dépend de la surréflectivité tendineuse. Pour mettre ces traits en évidence et pour donner à chacune de ces formes de contracture — qui peuvent d'ailleurs s'associer — une dénomination qui les distingue, j'ai proposé d'appliquer à l'une le qualificatif de « tendino-réflexe » et celui de « cutanéo-réflexe » à l'autre.

RÉFLEXES TENDINEUX ET HYSTÉRIE

Avant de terminer, je désire examiner une question, longtemps controversée, sur laquelle il importe d'être fixé : je veux parler de l'influence que l'hystérie pourrait exercer sur les réflexes tendineux et osseux.

Il n'y a pas encore bien longtemps, les neurologistes admettaient que l'hystérie est capable de déterminer des troubles dans la réflectivité tendineuse; ils s'accordaient à dire que son pouvoir s'exerce soit en exagérant tous les réflexes tendineux — la motilité volontaire restant d'ailleurs normale — soit en affaiblissant, abolissant ou exagérant les réflexes tendineux dans des membres qu'elle avait frappés de paralysie ou de contracture. C'était une donnée classique que l'hémiplégie et la paralysie hystériques se manifesteraient parfois par des caractères intrinsèques identiques à ceux de l'hémiplégie et de la paraplégie organiques et que les phénomènes extrinsèques seuls permettraient de distinguer ces deux espèces de troubles.

Je soutiens une opinion diamétralement opposée depuis près de vingt ans, mon premier travail relatif à cette question datant de 1893 (2). Je suis revenu sur ce sujet à maintes reprises, cherchant à démontrer l'inexactitude de la conception traditionnelle.

Au début, mes idées trouvèrent une vive opposition. Actuellement, au

(1) *a*) Souques. — Paraplégie spasmodique organique, avec contracture en flexion et exagération des réflexes cutanés de défense (*Revue neurologique*, 1911, p. 376).

b) Claude. — Sur la paraplégie avec contracture en flexion (*Revue neurologie*, 1911, p. 249).

c) G. Etienne et E. Gelma. — Paraplégie spinale en flexion (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1911, n° 5).

d) Lion et J. Rolland. — Paraplégie spasmodique avec contraction en flexion (type cutanéo-réflexe de Babinski) dans un mal de Pott (*Revue neurologique*, 1912, 1er semestre, p. 843).

e) Klippel et Monier-Vinard. — Paraplégie avec contracture en flexion et exaltation des réflexes de défense (*Revue neurologique*, 1912, 2e semestre, p. 139).

(2) Contractures organique et hystérique, par J. Babinski (Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 5 mai 1893).

contraire, la plupart des cliniciens partagent ma manière de voir. J'aurais donc le droit de tenir la question pour résolue et de la passer sous silence. Cependant, comme il existe encore quelques dissidents, je pense qu'il n'est pas sans intérêt d'indiquer les causes de l'erreur commise et de montrer comment je suis arrivé à la détruire. (Je ne fais que signaler en passant la faute grossière consistant à prendre pour de la trépidation épileptoïde le tremblement hystérique, dont les oscillations se distinguent aisément par leur irrégularité de celles du vrai clonus. Claude et Rose (1), en employant des procédés graphiques, ont confirmé ce que j'ai dit sur ce point.)

L'erreur d'autrefois avait pour origines principales l'insuffisance des notions concernant les réflexes tendineux à l'état normal, la pénurie des données sémiologiques et en outre un défaut de méthode.

Il est évident que sans la connaissance exacte de ce que sont les réflexes chez l'homme sain, des variétés qu'ils peuvent présenter, des caractères qui permettent de discerner la surréflectivité, on est exposé à de fortes méprises. C'est pour ne pas avoir déterminé toute la gamme des réflexes tendineux à l'état physiologique — préliminaire indispensable à l'étude de ces réflexes à l'état pathologique — qu'on a attribué à l'hystérie la faculté de produire une surréflectivité générale. Si l'on compare un grand nombre de sujets, les uns en parfaite santé, les autres ayant des manifestations hystériques et, bien entendu, exempts de toute autre affection, on ne constate aucune différence entre les deux groupes en ce qui concerne la réflectivité tendineuse. C'est, en particulier, pour n'avoir pas distingué la trépidation épileptoïde fruste, phénomène physiologique, de la trépidation parfaite, phénomène pathologique (voir p. 61), que l'exagération des réflexes tendineux a été considérée comme un caractère commun à la paraplégie organique et à la paraplégie hystérique. On conçoit du reste fort bien, si l'on se rappelle ce que j'ai dit, que la contracture hystérique — en réalité simple contraction volontaire — s'accompagne volontiers, quand elle occupe les membres inférieurs, de clonus fruste du pied. Mais c'est peut-être la pauvreté de la sémiotique qui a contribué le plus à fausser les idées. Que l'on se reporte à l'époque où les signes dont on se sert couramment aujourd'hui pour le diagnostic (phénomène des orteils, mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin, signe de la pronation, signe de Mendel-Bechtereff, etc.), étaient ignorés. On admettait alors que les caractères extrinsèques fournissaient seuls le moyen de discerner les paralysies hystériques des paralysies organiques : une paraplégie ou une hémiplégie survenait-elle chez un sujet jeune, non syphilitique, paraissant avoir un appareil cardio-vasculaire normal et présentant ou ayant présenté des manifestations hystériques, elle était généralement attribuée à l'hystérie.

Il est facile d'imaginer, avec les notions actuelles, le nombre de diagnostics erronés dont une semblable règle a dû être la source, ainsi

(1) Étude graphique du clonus dans les maladies organiques et fonctionnelles du système nerveux (*Revue neurol.*, 1906, p. 829).

que leurs conséquences au point de vue qui nous occupe. Après avoir indûment incorporé des cas de paralysie organique dans le domaine de l'hystérie, on était inévitablement conduit à admettre que cette névrose peut avoir sur les réflexes tendineux une action pareille à celle des lésions nerveuses qui engendrent des paralysies ou des contractures ; cette conclusion, d'ailleurs, était acceptée d'autant plus volontiers qu'on prêtait à l'hystérie, comme à quelque agent matériel, la faculté de se localiser en divers départements du cerveau, voire de la moelle et des nerfs, et de produire les mêmes effets que les altérations organiques.

Aujourd'hui, grâce aux signes nouveaux que l'on possède, on n'est plus exposé à se tromper ainsi. Mais déjà, avant que ces signes fussent connus, il m'a été possible de rectifier les idées qui avaient cours. Voici les données sur lesquelles j'ai fondé mon opinion.

Ce sont, d'une part, des expériences répétées sur un grand nombre de sujets hystériques, suggestionnables, hypnotisables. Elles m'ont prouvé que la suggestion, quelles qu'en soient la forme et la durée, est sans action sur les réflexes tendineux, qu'elle ne peut ni les affaiblir, ni les abolir, ni les exagérer. Provoquez par suggestion une monoplégie, une hémiplégie ou une paraplégie hystérique, cherchez par tous les moyens d'ordre psychique à augmenter l'intensité des réflexes dans les membres paralysés ou à les faire disparaître, ce sera peine perdue, vous échouerez complètement dans vos tentatives.

Ce sont, d'autre part, des observations nombreuses desquelles s'est dégagée cette notion que les paralysies s'accompagnant d'irréflectivité ou de surréflectivité ne guérissent pas sous l'influence de la contre-suggestion; celle-ci peut les atténuer, il est vrai, quand il s'agit d'une association hystéro-organique, mais elle ne les fait jamais disparaître complètement, et, en tout cas, elle ne fait subir aucune modification à l'état des réflexes tendineux.

Pourtant, comme l'expérience d'un seul, si étendue qu'elle soit, est encore limitée, j'avais invité ceux qui auraient cru constater des faits en opposition à les présenter. Voici comment je me suis exprimé à ce sujet en 1900 au Congrès international de médecine, à l'occasion du rapport sur le « Diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique » :

« Je ne crois pas que dans l'hémiplégie hystérique pure il puisse y avoir, comme dans l'hémiplégie organique, de l'exagération des réflexes tendineux du côté de la paralysie. Un hystérique peut, il est vrai, dans certains cas, exécuter volontairement, à la suite de la percussion du tendon rotulien, un mouvement plus énergique du côté malade que du côté sain et simuler ainsi, si l'on n'y prend pas garde, une exagération des réflexes ; mais on arrivera généralement à distinguer ce pseudo-réflexe du réflexe légitime à l'aide des caractères que j'ai indiqués. J'ajoute qu'en pareil cas ce n'est guère que le réflexe rotulien qui paraît exagéré et les autres réflexes tendineux et osseux, le réflexe du tendon d'Achille, le réflexe radial, le réflexe du triceps brachial, sont égaux des deux côtés, contrairement à ce qui a lieu dans l'hémiplégie organique. Je n'ignore pas que certains médecins affirment avoir observé dans l'hémiplégie hysté-

rique une exagération unilatérale de tous les réflexes tendineux, mais je déclare n'avoir rien vu de pareil et je suis convaincu qu'il s'agissait dans ces cas d'associations hystéro-organiques. Pour établir que l'exagération des réflexes tendineux relève de l'hystérie il faudrait prouver, dans un cas donné, d'une part que la paralysie, en raison de son mode d'évolution, de l'action exercée sur elle par la suggestion, dépend exclusivement de l'hystérie, et, d'autre part, que l'exagération des réflexes tendineux, disparaissant avec la paralysie, devait être intimement liée à l'hystérie.

« Il est à souhaiter que les neurologistes qui admettent la possibilité de l'exagération des réflexes tendineux dans l'hémiplégie hystérique veuillent bien présenter à leurs collègues de pareils malades, car ce n'est, en quelque sorte, que « pièces en main » qu'on finira par s'entendre (1). »

Les années se succédèrent sans qu'il nous fût donné de voir un seul sujet de ce genre, et en 1908, lors de la discussion sur l'hystérie à la Société de neurologie de Paris, il ne se trouva personne pour défendre la thèse ancienne.

En 1909, à l'occasion d'un travail de M. Ettore Levi, intitulé : « Quelques nouveaux faits relatifs à un cas d'hystérie avec forte exagération des réflexes tendineux », j'écrivais les lignes suivantes :

« S'il est vrai, comme le prétend M. Levi, que bon nombre de mes collègues, en France, ne se sont pas rangés à mon opinion et s'il y a encore des neurologistes parisiens réellement convaincus que l'hystérie peut exagérer les réflexes tendineux, que ne le démontrent-ils ? Rien ne devrait être plus simple, car la preuve d'un fait positif est facile à faire. S'il nous est impossible d'apprécier ici la valeur exacte des observations recueillies sur des malades comme ceux de M. Levi, que nous n'avons pas vus, nous serions bien forcés de nous incliner devant des faits probants qu'on nous mettrait sous les yeux.

« Qu'on présente, par exemple, un sujet atteint d'hémiplégie hystérique avec exagération unilatérale bien nette des réflexes tendineux, et qu'après l'avoir guéri par des pratiques psychothérapiques. on fasse constater le retour des réflexes à l'état normal : je serai obligé de reconnaître que je me suis trompé. Mais, jusqu'à maintenant, quoique la question ait été posée depuis plus de dix ans, personne n'a été à même de montrer un pareil fait à la Société de neurologie de Paris, malgré l'immensité du matériel dont on dispose ici, ou plutôt voici ce qui s'est produit : on a bien présenté, avec l'étiquette d'hystérie, quelques hémiplégiques et quelques paraplégiques dont les réflexes tendineux étaient manifestement exagérés, et qui avaient du clonus parfait, mais aucun d'eux n'a été vu une seconde fois guéri de son affection, et en ce qui concerne la plupart d'entre eux, leurs présentateurs sont venus plus tard avouer loyalement qu'ils avaient commis des erreurs de diagnostic. »

Ces réflexions conservent toute leur portée, car au cours des trois années qui se sont écoulées depuis lors, il n'a été enregistré aucun fait infirmant mon opinion.

La question me paraît donc définitivement jugée.

Au point de vue clinique, il était essentiel de la résoudre, et c'est pour ce motif que j'ai poursuivi son étude avec persévérance pendant de nombreuses années.

(1) *Revue neurologique*, 1900, p. 771.

V

MONOPLÉGIE BRACHIALE ORGANIQUE. MOUVEMENTS ACTIFS ET MOUVEMENTS PASSIFS.

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 5 février 1909.

Le malade que je présente est un homme de 60 ans, dont la santé jusqu'au mois de décembre dernier avait été satisfaisante.

Le 22 décembre, vers 8 heures du matin, conduisant, au bois de Vincennes, un tombereau de feuilles qu'il venait de charger, il ressentit un engourdissement dans le bras gauche et il s'aperçut que ce bras était involontairement balancé le long de son corps : s'observant plus attentivement, il constata alors que les mouvements des divers segments du membre supérieur gauche s'opéraient bien plus difficilement que d'habitude. Il se rappela que deux jours auparavant il avait éprouvé subitement une sensation de froid dans les membres du côté gauche. Ne sentant aucune douleur, il continua à travailler toute la journée, et se coucha le soir à l'heure habituelle.

Le 23 décembre, à son réveil, le membre supérieur gauche était totalement paralysé. Le malade se leva et remarqua que le membre inférieur gauche était un peu engourdi, mais ce trouble ne l'empêcha pas de marcher et ne dura que 48 heures environ. Quant à la paralysie brachiale, après être restée complète pendant quelques jours, elle s'atténua un peu ultérieurement.

Le 15 janvier, j'examine le malade et, après avoir fait mettre à nu la partie supérieure du corps, voici ce que je constate :

Le membre supérieur gauche est plus rapproché du tronc que le membre supérieur droit et la main gauche se trouve plus près de la ligne médiane que la droite.

Le membre supérieur gauche est flasque ; on peut facilement fléchir et étendre les divers segments les uns sur les autres ; cependant on ne peut pas soulever le bras malade aussi facilement qu'à l'état normal, ce mouvement provoquant une légère douleur. L'avant-bras étant soutenu au niveau du poignet, si, après l'avoir placé en supination, on cesse de le maintenir dans cette attitude, on constate qu'il se porte immédiatement en pronation. Le malade, avec des efforts, parvient à fléchir spontanément les doigts sur la main et l'avant-bras sur le bras, mais ces mouvements sont très faibles, très limités et, au point de vue fonctionnel, sans aucune utilité. Le

réflexe du triceps brachial est manifestement exagéré ; il est plus fort et plus brusque à gauche et la percussion du tendon tricipital donne lieu de ce côté à plusieurs secousses consécutives, ce qu'on n'observe pas à droite. Le mouvement réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras est aussi nettement plus fort du côté de la paralysie. Le membre supérieur gauche est sensiblement plus froid que le droit. Sauf de légères douleurs déjà signalées, il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Dans les autres parties du corps rien d'anormal digne d'être mentionné.

Il s'agit incontestablement d'une monoplégie brachiale liée à une lésion du système nerveux central. Le signe de la pronation, l'hypothermie et l'exagération des réflexes tendineux permettent de l'affirmer. Où siège cette lésion? elle est probablement corticale ou sous-corticale. Mais je ne m'attarderai pas à discuter cette question, pas plus que celle de la nature de cette lésion, car c'est sur d'autres points que je veux arrêter l'attention de la Société, et il me suffit d'avoir établi d'abord que la monoplégie dont est atteint ce malade est d'origine organique.

Voici maintenant les autres particularités que j'ai observées, sur lesquelles je désire insister et que je vais énumérer.

a) Dans la marche, le côté droit présente l'allure habituelle : lorsque le membre inférieur se porte en avant, on voit le bras se porter en arrière et vice versa ; du côté gauche, il en est tout autrement : le bras se meut très peu et on observe comme une inversion dans les rapports entre les mouvements du membre inférieur et ceux du membre supérieur ; la cuisse et le bras se portent simultanément en avant et le malade, vu du côté gauche, semble aller l'amble ; en réalité le mouvement en avant du bras n'est que la conséquence d'une propulsion exercée par la cuisse.

b) Lorsqu'étant debout, le malade tourne sur lui-même avec une certaine brusquerie, les membres supérieurs s'écartent du tronc ; mais du côté gauche le mouvement est bien plus étendu ; de plus, le membre paralysé se déplace et oscille encore alors que le membre sain est déjà revenu au repos.

c) Le malade étant assis ou debout, si après lui avoir recommandé de laisser le membre sain comme inerte et lui avoir soulevé les deux bras, je les abandonne à eux-mêmes, je constate ceci : du côté sain le membre supérieur vient heurter contre le tronc, rebondit une fois ou deux, puis reste immobile ; du côté paralysé le membre supérieur présente des oscillations plus nombreuses et ne revient que plus tardivement au repos.

d) Le malade étant assis ou debout, si, après avoir attiré ses bras en avant, je laisse simplement reposer ses mains sur les miennes et cesse de les tenir, le membre supérieur garde généralement, du côté sain, l'attitude que je lui ai donnée, tandis que du côté malade la main glisse sur la mienne et se porte en arrière.

Pour interpréter ces faits, il faut d'abord se remémorer quelques notions de physiologie. Je rappellerai que les mouvements du corps et des parties qui le composent peuvent être divisés en deux catégories, suivant qu'ils sont spontanés ou bien d'origine externe, provoqués par une force indépendante de l'appareil neuro-musculaire et venue du dehors.

Les mouvements de la première catégorie sont qualifiés d'*actifs*; on appelle *passifs* ceux de la deuxième.

Les mouvements actifs, si on les envisage dans les actes volitionnels tant soit peu compliqués, peuvent être eux-mêmes subdivisés en *essentiels* et *accessoires*; les essentiels étant ceux qui jouent dans un acte le rôle fondamental. Dans la marche, par exemple, les mouvements des membres inférieurs et du tronc constituent les mouvements essentiels; on doit considérer comme accessoires les mouvements des membres supérieurs qui s'associent généralement aux précédents sans être d'ailleurs indispensables à l'accomplissement de l'acte et qui consistent en un balancement du bras se faisant en sens inverse du mouvement de va-et-vient de la cuisse.

Je ferai remarquer ensuite que si les mouvements spontanés expriment de la manière la plus éclatante l'activité musculaire, ils n'en sont pas la seule manifestation; cette activité apparaît encore dans les mouvements passifs qui sont plus ou moins modifiés par son intervention. Je soulève, par exemple, mon bras, puis je le laisse retomber comme inerte, en lui faisant exécuter ainsi un mouvement passif; si, comme cela arrive souvent, le membre supérieur, après être retombé, reste immédiatement appliqué le long du corps, sans avoir oscillé, je puis affirmer que l'activité musculaire est intervenue, car, en vertu des lois de la mécanique, le membre supérieur, s'il avait été complètement inerte, aurait dû, avant que son mouvement se soit arrêté, avoir subi des oscillations à la manière d'un pendule. A l'état normal l'activité musculaire trouble presque toujours les mouvements passifs et leur enlève leur pureté.

Cela posé, il est facile d'expliquer les faits sur lesquels j'ai appelé l'attention.

Il est naturel que le balancement du bras, mouvement accessoire faisant habituellement partie de l'acte de la marche, fasse défaut dans la monoplégie brachiale organique qui doit frapper tous les mouvements actifs, qu'ils soient essentiels ou accessoires.

L'augmentation de l'étendue des mouvements passifs, l'augmentation du nombre des oscillations du bras paralysé, comparé au bras du côté sain, dans les expériences *b* et *c*, la rétropulsion de la main paralysée, dans l'expérience *d*, sont dues à ce que la paralysie libère les mouvements passifs des entraves qui leur sont mises à l'état normal par l'activité musculaire.

En résumé, dans la paralysie organique, l'abolition des mouvements actifs, l'affranchissement et l'exagération des mouvements passifs sont des phénomènes connexes.

VI

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE ET DE L'HÉMIPLÉGIE HYSTÉRIQUE(1)

[J. Babinski.]

Publiée dans la Gazette des Hôpitaux des 5 et 8 mai 1900.

Il serait superflu de chercher à démontrer qu'il est essentiel, au point de vue pratique, de savoir distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique ; aucun de vous n'ignore, en effet, que ces deux espèces d'hémiplégie comportent un pronostic et un mode de traitement absolument différents et qu'un diagnostic erroné peut conduire le médecin à des prescriptions très préjudiciables au malade. Il n'est pas non plus nécessaire de disserter longuement pour établir que dans bien des cas ce diagnostic est difficile et même impossible, si, pour se faire une opinion, on ne dispose que des signes différentiels classiques ; il est arrivé à tout médecin d'observer des cas de ce genre.

Les caractères dont on se sert pour distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique peuvent être groupés en deux catégories : d'une part les caractères intrinsèques relatifs aux troubles de motilité qui occupent un côté du corps, de l'autre les caractères extrinsèques qui se rapportent à la présence ou à l'absence de certains phénomènes indépendants de ces derniers troubles, aux circonstances dans lesquelles la paralysie a pris naissance et à la nature du terrain sur lequel elle s'est développée.

Ce sont ces derniers caractères auxquels on paraît généralement attacher le plus d'importance. Voici, par exemple, un individu âgé, n'ayant jamais eu de manifestations de l'hystérie et frappé d'hémiplégie sans cause immédiate apparente ; il sera considéré sans plus ample examen par la plupart des médecins comme atteint d'hémiplégie organique. Pareil diagnostic sera porté généralement, même chez un sujet jeune atteint d'hé-

(1) Leçon clinique faite à l'hôpital de la Pitié.

miplégie, si le malade n'a pas de stigmates de l'hystérie, s'il est syphilitique, ou s'il présente les signes d'une affection cardiaque, en particulier d'un rétrécissement mitral. Soit, par contre, un individu jeune, ni syphilitique ni cardiaque, présentant des stigmates hystériques, de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, s'il déclare que l'hémiplégie a apparu à la suite d'une vive émotion, on n'hésitera guère à admettre que la paralysie relève de l'hystérie.

Il ne me vient certes pas à l'esprit de refuser toute valeur aux caractères extrinsèques ci-dessus mentionnés, et je reconnais même volontiers qu'ils sont susceptibles de conduire à une très sérieuse présomption, mais je suis d'avis qu'ils ne peuvent en aucun cas procurer la certitude et je vais chercher, en les analysant successivement, à vous prouver l'exactitude de cette opinion.

Le rôle de l'émotion dans la genèse des troubles hystériques est sans doute des mieux établis, mais il ne faudrait pas en conclure que toute hémiplégie attribuée par le malade à un choc moral soit hystérique. Ne sait-on pas d'abord combien les malades sont enclins à faire dépendre de ce facteur les troubles dont ils sont atteints et l'on doit se garder d'accepter sans contrôle suffisant leurs déclarations à cet égard. De plus, et c'est un point sur lequel on ne saurait trop insister, il est incontestable qu'une secousse psychique peut déterminer une lésion organique de l'encéphale chez un individu dont le cœur et les artères cérébrales sont altérés ; l'ignorance de cette notion a occasionné bien souvent des erreurs de diagnostic et récemment encore j'ai observé un fait de ce genre que mon interne, M. Cestan, a relaté à la Société anatomique (1).

Il est certain que l'hémiplégie organique est plus commune dans les périodes avancées de la vie que dans le jeune âge et que c'est le contraire pour l'hémiplégie hystérique. Toutefois ce n'est là qu'une règle qui souffre beaucoup d'exceptions.

Les affections cardiaques, plus spécialement le rétrécissement mitral, l'artérite cérébrale et plus particulièrement l'artérite syphilitique comptent, il est vrai, parmi les causes ordinaires des lésions en foyer de l'encéphale, mais il ne faut pas oublier qu'on peut être atteint d'une lésion artérielle du cerveau sans en présenter de signes objectifs, que, par conséquent, l'absence de ces signes ne permet pas d'écarter l'hypothèse de ramollissement ou d'hémorragie cérébrale et que, d'autre part, ainsi que le simple bon sens l'indique, une affection organique de l'appareil circulatoire ne conférant pas l'immunité contre l'hystérie, un individu porteur d'une pareille affection est susceptible tout comme un autre d'être frappé d'hémiplégie hystérique.

Des considérations analogues s'appliquent à ce caractère, présence ou absence de stigmates hystériques, les stigmates pouvant faire complètement défaut dans les paralysies hystériques et l'hystérie ne mettant pas à l'abri des affections organiques. Il suffit du reste de se rappeler que les

(1) *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1898, p. 739.

associations hystéro-organiques sont très fréquentes (1), que, par exemple, une hémianesthésie hystérique se développe très volontiers chez un sujet atteint d'hémiplégie organique, pour saisir l'insuffisance, au point de vue du diagnostic différentiel, des caractères précédents.

Il est quelques autres caractères extrinsèques qui ont plus de prix; ce sont la fièvre, l'incontinence des matières fécales, les escarres à évolution rapide (decubitus acutus) qui se forment du côté paralysé; certes l'existence de pareils troubles, particulièrement des deux derniers, permet presque d'affirmer que l'hémiplégie dépend d'une affection organique, mais ou bien ils sont transitoires, ou bien ils se manifestent dans des cas graves se terminant rapidement par la mort. Le médecin n'est donc que rarement en mesure de les observer et de se fonder sur leur présence pour établir le diagnostic.

De ce qui précède, ressort l'insuffisance des caractères extrinsèques au point de vue du diagnostic différentiel des deux espèces d'hémiplégie.

Depuis longtemps pénétré de cette idée, je me suis attaché à l'étude des caractères intrinsèques, j'ai cherché à apprécier exactement l'importance de ceux qui étaient déjà décrits; dans le cours de mes examens j'ai été conduit à en observer quelques nouveaux dont je me suis aussi efforcé de déterminer la valeur, et je me crois autorisé à soutenir actuellement que, dans la grande majorité des cas, les caractères intrinsèques fournissent des éléments de différenciation décisifs. C'est à l'exposé des caractères intrinsèques qui me paraissent propres à différencier les deux espèces d'hémiplégie que cette leçon sera consacrée.

On peut déjà entrevoir théoriquement les diverses manières dont est susceptible d'être troublée la motilité dans l'hémiplégie, si l'on se représente au préalable les divers modes de l'activité musculaire à l'état normal, la tonicité, la contractilité volontaire, la contractilité réflexe.

La tonicité maintient dans une attitude déterminée les parties du corps, les unes par rapport aux autres, et il est facile de concevoir que son affaiblissement ou son exagération entraîne certaines déformations.

Lorsqu'on analyse la contractilité volontaire dans un acte quelque peu compliqué, on reconnaît qu'elle se manifeste par deux ordres de mouvements : les uns conscients, les autres inconscients ou subconscients. Soit, par exemple, l'acte sur lequel j'aurai à revenir dans la suite, et qui consiste à se mettre sur son séant après s'être placé sur le dos dans la position horizontale. Dans cet acte, la flexion du bassin sur les cuisses et du tronc sur le bassin constitue le mouvement principal et conscient, mais son accomplissement régulier nécessite l'extension préalable de la cuisse sur le bassin, mouvement qui est exécuté automatiquement, et dont on n'a que peu ou pas conscience. Il y a lieu de supposer que, dans une paralysie, ces deux ordres de mouvements peuvent être troublés.

(1) Voir à ce sujet : « Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections », par J. Babinski, *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1892, p. 775.

Enfin, la contractilité réflexe pouvant être mise en jeu par l'excitation des tendons ou celle des téguments est susceptible, ainsi qu'il est facile de le prévoir, de présenter chez un sujet paralysé deux sortes de modifications ressortissant l'une aux réflexes tendineux, l'autre aux réflexes cutanés.

Ces considérations théoriques posées, passons à l'examen des faits.

Pour commencer, occupons-nous de la paralysie faciale. Mon intention n'est pas de faire ici une étude complète de ce syndrome; je me contenterai de rectifier quelques données classiques, mais, selon moi, inexactes, et je chercherai à mettre en lumière les caractères qui peuvent permettre de distinguer l'une de l'autre les deux espèces d'hémiplégie faciale que nous avons en vue.

Étudions d'abord la paralysie faciale dans l'hémiplégie organique.

A l'état de repos, dans la période de flaccidité, la face présente l'aspect suivant. Du côté paralysé, la commissure labiale est abaissée, le sillon naso-labial est effacé et à l'expiration la joue fait saillie au dehors; de plus, quand le domaine du facial supérieur est atteint, ce qui n'est pas rare, surtout au début, avant que la paralysie n'ait commencé à rétrograder, les plis du front sont effacés et le sourcil est abaissé. On peut facilement se convaincre que ces troubles sont sous la dépendance d'un affaiblissement de la tonicité des muscles; il suffit de saisir entre les doigts les lèvres et la joue, et de leur imprimer des mouvements passifs pour constater le relâchement musculaire.

Si l'on s'en rapportait aux traités classiques, l'asymétrie faciale à l'état de repos et dans la période de contracture serait l'inverse de celle qui vient d'être décrite; du côté de la paralysie le sillon naso-labial, après avoir été effacé, deviendrait plus marqué et la commissure labiale, après avoir été abaissée, serait plus élevée que du côté sain. Cette description s'applique bien à un certain nombre d'hémiplégiques, mais non pas à tous, tant s'en faut. Il n'est pas rare, en effet, d'observer chez des sujets atteints d'hémiplégie depuis plusieurs années, et dont les membres sont contracturés, un abaissement de la commissure du côté de la paralysie, comme dans la période de flaccidité.

Les mouvements unilatéraux de la face sont plus difficilement exécutés du côté de l'hémiplégie que du côté normal, ainsi, du reste, que le veut le simple bon sens. Il en est de même des mouvements bilatéraux, que l'hémiplégie soit à la période de flaccidité ou dans celle de contracture. L'action prédominante des muscles de la face du côté sain est particulièrement apparente quand le malade parle; on constate alors aisément que les muscles des lèvres fonctionnent de ce côté d'une manière plus active; je n'ai jamais vu le contraire. Dans l'acte du rire, on observe aussi assez souvent que la commissure labiale se soulève et que le sillon naso-labial s'accentue du côté normal, même chez des hémiplégiques dont, à l'état de repos, la commissure labiale est plus élevée et le sillon naso-labial plus marqué du côté de la paralysie. Je dois faire remarquer, tou-

tefois, qu'il n'en est pas toujours ainsi, et que parfois le rire ne fait qu'accentuer l'asymétrie due à la contracture.

La langue, tirée hors de la cavité buccale, est ordinairement un peu déviée du côté de l'hémiplégie.

Je tiens à attirer maintenant votre attention d'abord sur ce point que la paralysie faciale est limitée au côté hémiplégié et ensuite sur le parallélisme qu'il y a entre les divers troubles de motilité volontaire. Si, par exemple, les mouvements unilatéraux sont très affaiblis, l'impotence apparaîtra aussi avec netteté, du côté de l'hémiplégie, pendant l'exécution des divers mouvements bilatéraux synergiques; il va sans dire que ce parallélisme n'est pas mathématique, chacun de ces divers troubles pouvant être un peu plus saillant que les autres.

Je dois vous dire, enfin, que cette paralysie est soumise à des règles sinon à des lois, la contracture succédant à la paralysie flasque et les troubles de motilité s'atténuant plus ou moins, suivant les malades, mais toujours d'une manière progressive et n'étant pas sujets à des alternatives en bien et en mal.

Ai-je besoin d'ajouter que, dans certains cas d'hémiplégie, la face n'est que très légèrement atteinte et peut paraître même absolument normale ?

En ce qui concerne les troubles de motilité que l'hystérie peut engendrer dans le domaine des muscles de la face, ce sont des phénomènes de nature spasmodique dont la réalité est le plus anciennement et le mieux établie.

Charcot a donné de l'hémispasme glosso-labié une description magistrale (1) que toutes les observations recueillies depuis n'ont fait que confirmer (2).

L'existence de la paralysie flasque dans l'hystérie a été longtemps mise en doute et Charcot, après l'avoir énergiquement contestée, avait fini par l'admettre à la suite des publications de Ballet (3) et de Chantemesse (4). Kœning a produit sur ce sujet un travail intéressant (5) et pour ma part j'ai relaté, dans deux communications devant la Société médicale (6), des faits tendant à montrer que la paralysie faciale hystérique a un aspect clinique tout particulier qui permet de la distinguer de la paralysie faciale liée à l'hémiplégie organique.

On peut observer dans cette espèce de paralysie faciale un abaissement de la commissure comme dans la paralysie organique, mais, contrairement à ce qui a lieu là, quand on saisit, entre les doigts, les lèvres et la joue et qu'on leur imprime des mouvements passifs, on constate ici une absence de relâchement musculaire et on reconnaît, soit que l'abaisse-

(1) Charcot, Spasme glosso-labié unilatéral des hystériques, *Semaine méd.*, 1887, p. 37.

(2) Brissaud et Marie, De la déviation faciale dans l'hémiplégie hystérique, *Progrès méd.*, 1887, p. 84, 128.

(3) Ballet, *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1890, p. 410 et 800.

(4) Chantemesse, *Id.*, 1890, p. 797.

(5) Kœnig, *Neurol. Centralbt.*, 1892, p. 337.

(6) Babinski, *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1892, p. 706, 738, 867.

ment de la commissure n'est qu'une apparence qui résulte d'un soulèvement d'origine spasmodique de la commissure opposée, soit qu'il est dû à une contraction des fibres musculaires qui abaissent la lèvre et que, par suite, loin d'être la conséquence d'un affaiblissement de la tonicité des muscles, il est une manifestation de leur activité. Jamais on n'observe dans la paralysie faciale hystérique l'abaissement du sourcil ni l'effacement des plis du front qui dépendent dans la paralysie organique d'une diminution ou d'une abolition de la tonicité musculaire. L'absence de toute perturbation de ce mode d'activité des muscles donne à la paralysie faciale hystérique comme du reste aux paralysies hystériques en général, quelle qu'en soit la localisation, un cachet spécial. C'est du moins l'opinion que j'ai émise et que je soutiens.

La langue est parfois déviée du côté de la paralysie faciale et à un faible degré, comme dans la paralysie organique, mais, contrairement à ce qu'on observe dans celle-ci, la déviation peut être prononcée et il est facile de s'assurer qu'il s'agit alors d'un spasme de la langue ; elle peut aussi s'opérer du côté opposé à celui qu'occupe la paralysie de la face.

Les troubles sont rarement limités d'une manière rigoureuse à un côté de la face, comme dans la paralysie organique.

Contrairement encore à celle-ci la paralysie faciale hystérique est ordinairement une paralysie *systématique*, c'est-à-dire qu'elle ne porte que sur un ou plusieurs systèmes de mouvements volontaires que les muscles de la face sont appelés à exécuter. Chez tel malade par exemple les deux côtés de la face fonctionnent à peu près de la même façon dans l'acte de parler ou celui de siffler, tandis que les mouvements unilatéraux sont abolis d'un côté, que de ce côté le mouvement d'élévation de la commissure labiale est tout à fait impossible.

Enfin l'évolution de la paralysie faciale hystérique est capricieuse et n'est pas soumise aux règles de la paralysie organique. Les phénomènes spasmodiques ne succèdent pas nécessairement, tant s'en faut, aux phénomènes paralytiques ; ils peuvent les précéder et dans bien des cas ils sont associés les uns aux autres. De plus les troubles sont susceptibles de s'atténuer et de s'aggraver à plusieurs reprises et de se modifier notablement dans leur intensité ainsi que dans leur forme, non seulement du jour au lendemain, mais même d'un instant à l'autre.

Après cette étude comparative des deux espèces de paralysie faciale, je veux vous entretenir d'une perturbation dans le domaine du peaucier, sur laquelle j'ai appelé l'attention dans une présentation faite à la Société médicale (1).

C'est dans l'hémiplégie organique que j'ai observé ce trouble qui consiste en ce que, dans certains actes où le muscle peaucier entre en jeu, la contraction de ce muscle est plus énergique du côté sain que du côté

(1) Spasme associé du peaucier du cou du côté sain dans l'hémiplégie organique, par J. Babinski, *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 30 juillet 1897.

paralysé ; ce phénomène est particulièrement apparent tantôt quand le malade ouvre la bouche toute grande, tantôt quand il fléchit la tête et s'oppose au mouvement d'extension qu'on cherche à lui imprimer, tantôt quand le malade siffle, souffle ou exécute des mouvements de déglutition. Je me hâte d'ajouter que tous les hémiplégiques ne présentent pas ce signe. J'ai désigné ce phénomène sous la dénomination de spasme associé du peaucier, qui, toute réflexion faite, me paraît défectueuse ; je crois en effet qu'il ne s'agit pas d'un spasme du côté normal, mais plutôt d'une parésie du peaucier du côté malade, qui apparaît dans les mouvements synergiques que les peauciers sont appelés à accomplir et qui se mani-

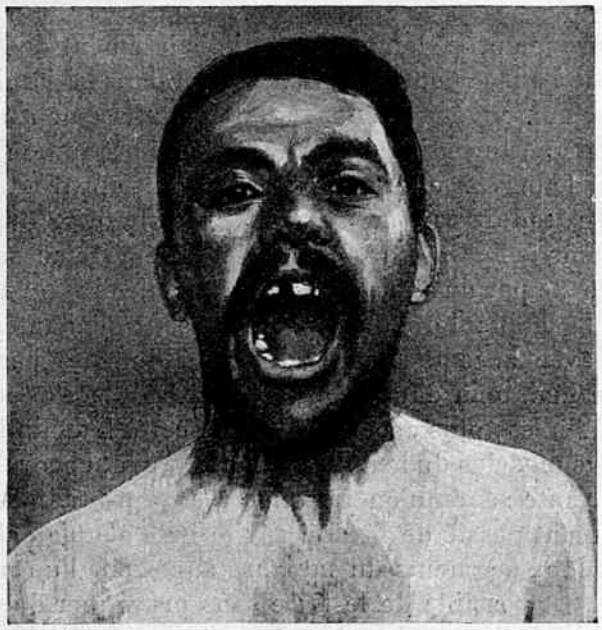


Fig. 3. — Hémiplégie gauche organique un an après son début. Contraction du peaucier du cou à droite.

feste par la prédominance d'action du muscle du côté normal ; je propose d'appeler simplement ce trouble le *signe du peaucier*. Ce signe peut exister aussi dans la paralysie faciale périphérique, le peaucier étant en partie innervé par le facial.

J'ai observé deux sujets atteints d'hémiplégie organique chez lesquels les fibres du peaucier étaient plus apparentes du côté paralysé que du côté sain à l'ouverture de la bouche ; il s'agissait probablement dans ce cas d'un véritable spasme ; on constatait du reste en même temps chez ces malades, du côté de l'hémiplégie, un abaissement de la commissure qui était manifestement d'origine spasmodique ; ces faits me paraissent exceptionnels.

Chez les sujets atteints d'hémiplégie hystérique pure que j'ai examinés à ce point de vue, ce phénomène faisait défaut ; néanmoins, comme il est

possible de faire contracter volontairement le peaucier du cou d'un seul côté, je conçois fort bien que ce signe puisse être observé dans l'hystérie ou plutôt être simulé par l'hystérie. Quoi qu'il en soit, il semble pour le moins plus rare dans l'hémiplégie hystérique que dans l'hémiplégie organique et, sans vouloir y attacher une importance fondamentale, j'estime que le signe du peaucier, quand il existe nettement du côté sain dans un cas d'hémiplégie, constitue un indice de lésion organique.

Passons à l'étude des troubles de motilité qu'on peut observer dans les membres et dans le tronc et qui sont propres à nous conduire au but que nous nous proposons d'atteindre.

J'ai fait remarquer précédemment que l'abaissement de la commissure labiale ainsi que l'effacement des plis du front dans la paralysie faciale de l'hémiplégie organique étaient dus à un affaiblissement de la tonicité musculaire. Cette perturbation dans l'hémiplégie organique n'est pas limitée aux muscles de la face ; elle est simplement plus apparente là qu'ailleurs parce qu'elle se traduit par une asymétrie faciale qui s'impose à l'attention, mais, comme je l'ai montré (1), elle peut atteindre aussi les membres.

Elle se manifeste par un abaissement de l'épaule ainsi que par une chute du pied et de la main ; lorsque les jambes sont pendantes, l'angle que forme le pied avec la jambe est plus grand du côté paralysé ; quand l'avant-bras est maintenu dans la position horizontale et en pronation, la flexion de la main est plus accentuée de ce côté. L'affaiblissement de la tonicité dans les muscles du membre supérieur peut encore être décelé de la manière suivante : lorsqu'on imprime à l'avant-bras placé en supination un mouvement passif de flexion sur le bras et qu'on cherche à appliquer ainsi ces deux segments du membre supérieur l'un sur l'autre aussi fortement qu'il est possible de le faire sans provoquer de douleur et en déployant de part et d'autre la même énergie, on constate, en comparant les deux côtés l'un à l'autre, que le degré de flexion est plus grand du côté paralysé. Ce phénomène pourrait être désigné sous la dénomination de *flexion exagérée de l'avant-bras*. Je dois faire remarquer toutefois que, même chez des sujets sains, il peut y avoir à cet égard une légère différence entre les deux côtés ; généralement en pareil cas, le degré de flexion est plus prononcé du côté le plus faible, du côté gauche. Ce phénomène n'a donc de valeur que s'il est très net et il a une plus grande signification dans l'hémiplégie droite que dans l'hémiplégie gauche. C'est principalement dans les cas d'hémiplégie récente, flasque, sans exagération ou avec affaiblissement des réflexes tendineux, qu'on l'observe, mais je l'ai constaté aussi, ce qui peut paraître surprenant (2) dans quelques cas d'hémiplégie ancienne avec exagération des réflexes tendineux.

(1) Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique, par J. Babinski. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1896, p. 471.

(2) Voir à ce sujet : « L'état des réflexes et la contracture dans l'hémiplégie organique », par Van Gehuchten, *Semaine méd.*, 1898, p. 507.

N'ayant jamais constaté l'existence de ce signe dans l'hémiplégie hystérique, j'estime qu'il peut contribuer à différencier les deux espèces d'hémiplégie dont nous nous occupons. Je tiens à ajouter que *la flexion exagérée de l'avant-bras* n'a de signification que si le membre paralysé n'est pas atteint d'amyotropie, car le degré de flexion est toujours plus marqué du côté du membre atrophié, même quand l'atrophie relève d'une paralysie hystérique.

J'appelle maintenant votre attention sur un signe différentiel des deux espèces d'hémiplégie que j'ai fait connaître il y a deux ans et auquel j'attache une grande valeur. On l'observe chez la plupart des sujets atteints d'hémiplégie organique. Lorsque, étendu sur le plan résistant horizontal, sur un plancher par exemple, dans le décubitus dorsal, les bras croi-

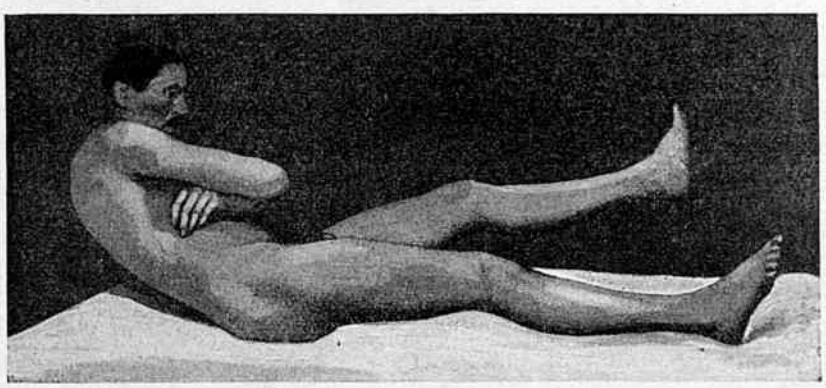


Fig. 4. — Hémiplégie gauche organique un an après son début.
Flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche.

sés 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'apparaissent que plus tardivement et sont bien moins marqués qu'au membre atteint de paralysie (voir fig. 4) ; en même temps, l'épaule du côté normal se porte en avant.

Le mouvement que je viens de décrire se reproduit et peut être plus ou moins accentué que dans l'acte précédent, quand le malade, après s'être mis sur son séant, les bras toujours croisés sur la poitrine, porte le tronc en arrière pour reprendre la position primitive (1). C'est surtout quand le malade se renverse avec brusquerie que le mouvement est prononcé.

Quel est le mécanisme de ce mouvement ?

Pour comprendre l'interprétation que je propose, il faut d'abord ana-

(1) Pour plus de détails voir : « De quelques mouvements associés du membre inférieur paralysé dans l'hémiplégie organique », par J. Babinski, *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 30 juillet 1897.

lyser l'acte qui consiste à se mettre sur son séant. Le mouvement essentiel de cet acte est absolument conscient, c'est l'inclinaison en avant du bassin et de la colonne vertébrale, mais cette inclinaison ne peut s'opérer d'une manière normale que si les fémurs ont été préalablement immobilisés. En effet, si on réfléchit au mode d'action du psoas iliaque, qui, suivant qu'il prend son point d'appui à son insertion supérieure ou à son insertion inférieure, fléchit la cuisse sur le bassin ou bien incline en avant le bassin et la colonne vertébrale, on conçoit qu'un défaut d'immobilisation de la cuisse, dans l'acte en question, doive entraver l'inclinaison du tronc en avant et entraîner une flexion de la cuisse sur le bassin. Cette immobilisation de la cuisse est obtenue par la mise en activité inconsciente ou sub-consciente des muscles qui étendent la cuisse sur le bassin.

Je suppose que c'est la parésie de ces muscles qui est la cause du phénomène qui nous occupe. Du reste la réalité de cette parésie est incontestable, car lorsque le malade, se trouvant couché sur le dos, cherche à maintenir les membres inférieurs appliqués contre le sol aussi étroitement que possible, on arrive plus facilement du côté de la paralysie que du côté sain à soulever la jambe en exerçant une traction de bas en haut.

Ce phénomène, que j'ai appelé *mouvement associé de la flexion de la cuisse* dépendant, si mon interprétation est juste, d'un mécanisme bien différent de celui qui appartient aux diverses variétés de mouvements associés qu'on a décrits dans l'hémiplégie, pourrait être de préférence désigné sous la dénomination de *flexion combinée de la cuisse et du tronc* qui exprime simplement et avec précision le mouvement en question.

Il est facile de comprendre pourquoi le mouvement de flexion de la cuisse se reproduit lorsque le malade, après s'être mis sur son séant, cherche à reprendre sa position primitive. Ce serait en effet une erreur de croire que, dans cet acte, le sujet se borne à faire contracter les muscles qui inclinent le tronc en arrière. S'il en était ainsi, la partie supérieure du tronc, entraînée par la pesanteur, viendrait buter brutalement contre le sol. L'extension du tronc doit être modérée par la contraction des fléchisseurs qui ne se relâchent que progressivement, et cette contraction des fléchisseurs, pour être efficace, nécessite une immobilisation préalable de la cuisse. Les conditions sont donc semblables de part et d'autre.

Ce qui me pousserait encore à admettre que cette interprétation est juste, c'est que j'ai observé le mouvement de flexion combinée de la cuisse et du tronc dans plusieurs cas de sciatique où les muscles extenseurs de la cuisse sur le bassin étaient atrophiés. Du reste que ma manière de concevoir le mécanisme de ce phénomène soit exacte ou non, sa réalité est incontestable et c'est là le point essentiel.

Je dois faire remarquer qu'à l'état normal l'immobilisation de la cuisse paraît être plus ou moins parfaite suivant les sujets, ce qui, sans doute, est une des raisons pour lesquelles tous les individus ne se mettent pas sur leur séant avec la même aisance et que, tandis que chez les uns, pendant cet acte, les cuisses restent appliquées sur le sol, chez les autres les cuisses exécutent un mouvement plus ou moins marqué de flexion sur le

bassin ; mais chez des sujets normaux, quand ce dernier mouvement se produit, il est à peu près égal des deux côtés. Néanmoins, comme en dehors de l'hémiplégie il peut y avoir entre les deux côtés de légères différences au point de vue qui nous occupe, le mouvement de flexion combiné de la cuisse et du tronc ne peut être considéré comme pathologique que quand, ne se produisant que d'un côté, il est très net, ou que, se produisant des deux côtés, il est bien plus apparent d'un côté que de l'autre.

Le mouvement de flexion combinée de la cuisse et du tronc implique naturellement que les membres qui l'exécutent fonctionnent, au moins dans une certaine mesure ; aussi pourrait-on prévoir théoriquement qu'il doit faire défaut quand la paralysie est complète et, l'observation confirme cette vue de l'esprit. En effet, ce n'est généralement que quelque temps après le début de l'hémiplégie, lorsque les troubles se sont atténués, que ce phénomène apparaît. Dans la première phase de l'hémiplégie, l'impotence du côté paralysé étant complète, ou bien le malade est tellement prostré qu'il est incapable de faire le moindre effort, ou bien, quand il cherche à se mettre sur son séant, il exécute un mouvement de rotation autour d'un axe longitudinal passant par le côté paralysé ; ce mouvement me paraît être le résultat de l'action limitée à un côté du corps des muscles qui inclinent le tronc en avant.

Dans l'hémiplégie hystérique, le phénomène dont je viens de vous faire la description fait défaut. Quand on fait coucher le malade sur le dos et qu'on l'invite à se mettre sur son séant, ou bien il reste immobile et déclare qu'il est incapable d'accomplir l'acte commandé, ou bien il se met sur son séant comme un sujet normal, ou enfin il fait exécuter au tronc et aux membres des mouvements divers bien différents du mouvement de *flexion combinée de la cuisse et du tronc*.

L'état des réflexes tendineux et des réflexes osseux fournit des données de la plus grande importance pour la solution du problème que nous nous sommes posé. C'est, du moins, mon avis ; mais il y a à cet égard des divergences d'opinion entre les neurologistes.

En ce qui concerne l'hémiplégie organique, tous sont d'accord pour admettre qu'au début les réflexes tendineux du côté paralysé peuvent être, suivant les cas, normaux, exagérés, affaiblis ou abolis, tandis que dans la deuxième période, c'est-à-dire à partir de la quatrième ou de la cinquième semaine, ces réflexes sont presque toujours exagérés, sauf lorsqu'il y a une lésion radiculaire postérieure concomitante. On constate aussi chez beaucoup de malades de la trépidation épileptoïde du pied et parfois aussi de la trépidation épileptoïde de la main.

Il n'en est pas de même pour l'hémiplégie hystérique ; beaucoup de médecins pensent que, si l'exagération des réflexes du côté paralysé est plus rare dans cette affection que dans l'hémiplégie organique, elle peut pourtant y être observée, qu'il en est de même de l'affaiblissement ou de l'abolition des réflexes et que, par conséquent, on ne saurait considérer

la perturbation dans ces réflexes comme un caractère différentiel de grande valeur.

Dans un travail publié il y a sept ans (1), j'ai soutenu l'opinion contraire et l'expérience que j'ai acquise depuis me confirme dans cette manière de voir. J'estime que les paralysies hystériques en général et l'hémiplégie hystérique en particulier n'exercent aucune action sur les réflexes tendineux.

Je dois faire remarquer que l'appréciation de l'état des réflexes tendineux n'est pas sans présenter quelques difficultés, dont la principale consiste en ce que la manifestation extérieure de ce phénomène peut être dénaturée par des influences psychiques ; en effet, le mouvement d'un segment de membre, qui résulte de la percussion d'un tendon et qui donne la mesure apparente de l'intensité du réflexe, est susceptible d'être, par un acte moteur d'origine psychique, atténué ou exagéré, suivant que les effets de ces deux phénomènes se contrarient ou s'ajoutent.

C'est, du reste, pour éliminer l'influence du second facteur que, quand on explore les réflexes rotuliens, on recommande au sujet en observation de fermer les yeux, de relâcher les muscles des membres inférieurs et, pour arriver plus facilement à ce but, de faire contracter énergiquement les muscles des membres supérieurs. Malgré ces précautions on n'arrive pas toujours facilement au résultat désiré et il peut être nécessaire de répéter l'examen à plusieurs reprises pour être fixé exactement sur l'état des réflexes.

Les difficultés sont encore plus grandes chez les hystériques, comme cela est aisé à comprendre, et si l'on n'y prête pas une grande attention on s'expose à des méprises. La percussion des tendons chez les hystériques peut être suivie des deux côtés, ou d'un côté seulement, d'une secousse énergique et donner ainsi l'impression d'une exagération de ces réflexes ; le soulèvement de la plante du pied a parfois pour conséquence une trépidation du pied qui se propage dans certains cas au membre entier et qui rappelle la trépidation épileptoïde. Mais si on regarde de près, si on analyse soigneusement le phénomène, on arrive le plus souvent à reconnaître, c'est là du moins ma manière de voir, que cette exagération des réflexes n'est qu'apparente, que le mouvement qu'on observe se compose de deux éléments qui représentent les effets de deux actes bien différents : d'une part un mouvement ayant une amplitude égale et une forme identique à celle d'un réflexe normal (réflexe tendineux légitime) et d'autre part un mouvement bien plus étendu, d'origine psychique (réflexe tendineux illégitime ou pseudo-réflexe tendineux). Le plus souvent une simple inspection suffit pour distinguer ces deux phénomènes l'un de l'autre ; c'est ainsi qu'on pourra affirmer dans certains cas qu'un mouvement consécutif à la percussion d'un tendon n'est pas le résultat d'un réflexe tendineux légitime, soit parce que le temps perdu entre la per-

(1) Contractures organique et hystérique, par J. Babinski, *Bull de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 5 mai 1893.

cussion et la réaction est d'une durée excessive, soit parce que le mode de contraction des muscles ou la nature du mouvement ne présente pas les caractères qui appartiennent au réflexe tendineux légitime, soit parce qu'un mouvement analogue peut être obtenu par la percussion d'une région qui avoisine le tendon, soit encore parce que l'état de ces réflexes subit à de courts intervalles des modifications notables. On peut voir de même, en ce qui concerne la trépidation du pied, qu'il ne s'agit pas d'une véritable trépidation épileptoïde, mais d'une contrefaçon de ce phénomène, bien différente de l'épilepsie spinale.

Je tiens à faire remarquer que le réflexe radial qu'on fait apparaître en percutant le radius à son extrémité inférieure, qui est rarement recherché, mérite pourtant de l'être, autant et plus même que tout autre réflexe, parce que, quand il est réellement exagéré, il se manifeste par un mouvement d'une intensité et surtout d'une brusquerie particulièrement malaisées à contrefaire.

Ainsi donc l'abolition ou l'exagération des réflexes tendineux du côté paralysé dans un cas d'hémiplégie constitue un indice important de lésion organique du système nerveux et doit éloigner de l'esprit l'idée de paralysie hystérique. Ce serait même un caractère différentiel presque décisif si l'hémiplégie hystérique ne se manifestait jamais qu'à l'état de pureté. Mais il n'en est pas ainsi et l'on se heurte parfois à des difficultés de diagnostic qui tiennent à ce qu'une paralysie ou une contracture hystérique est susceptible de s'associer à une paralysie organique ou encore de se développer sur un membre dont les réflexes tendineux sont exagérés à cause de quelque autre affection concomitante. Voici par exemple une malade atteinte d'une lésion de l'articulation tibio-tarsienne qui a donné naissance à de l'exagération des réflexes tendineux et à de l'épilepsie spinale ; cette lésion a été aussi l'agent provocateur d'une contracture hystérique du membre inférieur ; un observateur superficiel sera exposé à faire dépendre de l'hystérie les phénomènes tendineux.

Je dois reconnaître cependant que j'ai observé, dans un cas de contracture hystérique crurale paraissant pure, de la trépidation qui m'a semblé identique à l'épilepsie spinale. Je suis porté à croire que ce phénomène était le résultat d'une irritation du tissu fibro-tendineux périarticulaire, consécutive elle-même à l'attitude vicieuse du pied qui remontait déjà à plusieurs mois et qu'en définitive l'épilepsie spinale n'était qu'indirectement liée à la contracture hystérique.

Quoi qu'il en soit, l'absence d'épilepsie spinale vraie dans l'hémiplégie hystérique peut être considérée, sinon comme une loi, du moins comme une règle qui ne souffre que très peu d'exceptions.

Tandis que les réflexes tendineux sont depuis fort longtemps l'objet de l'attention des neurologistes et qu'ils sont recherchés d'une manière systématique dans les affections du système nerveux, l'étude des réflexes cutanés a été négligée. On admet simplement, que dans l'hémiplégie organique, ces réflexes sont parfois affaiblis ou abolis du côté paralysé, mais dans les

traités classiques on ne discute même pas la question de savoir si ce trouble peut servir à différencier les deux espèces d'hémiplégie.

Je dois dire toutefois qu'en ce qui concerne le réflexe cutané abdominal, Rosenbach, qui signala, le premier, son abolition dans l'hémiplégie organique, est d'avis que cette perturbation fait défaut dans l'hémiplégie hystérique. D'après mes observations, l'opinion de Rosenbach me paraît juste ; je ne crois pas que l'hystérie puisse, au même titre qu'une affection organique de l'encéphale, abolir le réflexe cutané abdominal, et dans la plupart des cas d'hémiplégie hystérique que j'ai examinés j'ai constaté un mouvement réflexe consécutif à l'excitation de la peau de l'abdomen. Néanmoins, chez quelques hystériques hémianesthésiques, je n'ai obtenu aucun mouvement apparent. Je ne pense pas qu'il s'agisse en pareil cas d'une véritable abolition du réflexe et je suppose que le mouvement réflexe est simplement masqué par une contraction volontaire des muscles de la paroi abdominale.

Quoi qu'il en soit, l'absence de mouvement de la paroi abdominale à la suite d'une excitation de la peau de l'abdomen dans un cas d'hémiplégie doit être considéré comme un indice incertain de lésion organique.

L'abolition du réflexe crémastérien du côté paralysé, coïncidant avec la conservation de ce réflexe du côté sain, n'est pas rare dans l'hémiplégie organique et me paraît avoir plus de valeur, au point de vue du diagnostic, que l'abolition du réflexe abdominal.

Les mouvements consécutifs à l'excitation de la plante du pied sont, dans bien des cas d'hémiplégie organique, plus faibles du côté paralysé que du côté sain, mais il peut en être de même dans l'hémiplégie hystérique et ce que nous avons dit à propos du réflexe abdominal s'applique au réflexe plantaire. Et pourtant le réflexe cutané plantaire fournit au diagnostic différentiel des indications de premier ordre, si, au lieu de se contenter, comme on l'a fait jusqu'à présent, de noter simplement son degré d'intensité, on prend en considération sa forme.

J'ai montré, il y a déjà plusieurs années, qu'à l'état normal, chez l'adulte, l'excitation de la plante du pied provoque entre autres mouvements réflexes une flexion des orteils sur le métatarse et jamais d'extension ; que, d'autre part, quand il y a une perturbation dans le système pyramidal, l'excitation de la plante du pied donne lieu généralement à de l'extension des orteils, en particulier du gros orteil. J'ai désigné sous la dénomination de « phénomène des orteils » cette modification pathologique dans la forme du mouvement réflexe et j'en ai donné une description détaillée dans une leçon publiée par la *Semaine médicale* à laquelle je vous prie de vous reporter.

Dans l'hémiplégie organique qui est sous la dépendance d'une lésion qui atteint le système pyramidal on observe ce signe du côté paralysé. Il existe dans la plupart des cas d'hémiplégie et il est ordinairement plus marqué dans l'hémiplégie récente que dans l'hémiplégie ancienne. J'ai constaté aussi ce signe chez des malades atteints à la fois d'hémiplégie ancienne et de tabes et dont les réflexes tendineux étaient abolis.

Dans les paralysies hystériques je n'ai jamais observé le phénomène des orteils et j'estime que, si son absence ne permet pas d'écarter l'hypothèse d'affection organique du système nerveux central, sa présence donne le droit d'affirmer l'existence d'une pareille affection.

Sa valeur sémiologique est surtout grande dans les cas où l'état des réflexes tendineux ne fournit pas le moyen de déceler l'état du système pyramidal. C'est ainsi que, dans l'hémiplégie organique récente, les réflexes tendineux sont généralement normaux ou affaiblis, et l'on s'accorde à dire qu'il est souvent impossible de distinguer à la première période l'hémiplégie hystérique de l'hémiplégie organique ; dans un cas de ce genre l'existence du phénomène des orteils est particulièrement précieuse, car elle permet d'affirmer que la paralysie est organique.

Les résultats de mes recherches ont été confirmés par de nombreux auteurs et en particulier par MM. van Gehuchten, Glorieux, Ganault, Létienne et Mircouche, Collier, Buzzard, Kalischer, Boeri, Acchiote, Kœnig, Cestan et L. Le Sourd, Zlotorofl, Langdon, Gilbert Chaddock. M. Schüler, cependant, tout en reconnaissant que ce signe est un indice de lésion organique, ne le considère pas comme tout à fait caractéristique. Seuls MM. Martin Cohn et Giudiccandra sont tout à fait en désaccord avec moi, mais il me paraît manifeste que mes contradicteurs ont commis dans leurs recherches des fautes de technique contre lesquelles j'ai cependant mis en garde les observateurs.

La contracture de l'hémiplégie organique a un aspect propre, différent de celui que présente la contracture de l'hémiplégie hystérique et là encore on trouve des éléments de diagnostic. Cette contracture donne lieu ordinairement à un mode de déambulation spécial qui a été décrit magistralement par Todd : le malade porte le tronc sur le côté opposé à la paralysie et il fait décrire au membre paralysé un mouvement de circumduction : « il fauche. » Rien de pareil dans l'hémiplégie hystérique. Je n'en dirai pas davantage de cette démarche, car elle est bien connue.

Je désire, au contraire, insister sur l'attitude de la main et des doigts, la griffe particulière qu'on observe dans bien des cas d'hémiplégie organique et qui est la conséquence de la contracture. Remarquez d'abord que, même lorsque la contracture est intense et que la flexion des doigts est très prononcée, on peut faire exécuter aux doigts quelques mouvements passifs et glisser facilement sa propre main entre les doigts et la paume de la main du malade. Si alors on cherche à porter celle-ci dans l'extension, on éprouve une résistance qui donne l'impression d'un obstacle doué d'élasticité et animé d'une légère trépidation ; de plus, pendant que la main s'étend sur l'avant-bras, les phalanges se fléchissent les unes sur les autres et sur les métacarpiens et viennent serrer la main de l'observateur. Il résulte de ces diverses perceptions une sensation d'ensemble que l'on a très nettement à l'examen de la plupart des malades atteints d'hémiplégie organique spasmodique, à condition que la paralysie du membre supérieur soit assez marquée ; je n'ai jamais perçu cette sensa-

tion dans l'hémiplégie hystérique avec contracture et je la considère comme un signe tout à fait caractéristique. J'ai décrit ce signe pour la première fois dans mon travail que je vous ai déjà mentionné sur la contracture organique et la contracture hystérique. J'ajoute que la contracture hystérique du membre supérieur est ordinairement plus intense ; la pulpe des doigts est en contact avec la paume de la main. Pour donner une idée de la forme de la contracture hystérique, je dirai qu'une contraction volontaire des muscles peut la reproduire exactement, tandis que la contracture organique ne pourrait être que très imparfaitement simulée.

Enfin la paralysie des membres présente, comme la paralysie faciale, des caractères distinctifs dans son mode d'évolution. Dans l'hémiplégie organique, la marche de la maladie est régulière, la contracture succède à la flaccidité, l'amélioration est progressive et la paralysie n'est pas sujette à des alternatives en bien et en mal. C'est ordinairement le contraire dans l'hémiplégie hystérique ; l'évolution en est capricieuse, la paralysie peut rester indéfiniment flasque, comme elle peut aussi être spasmodique dès le début, elle est souvent marquée par des rémissions transitoires pouvant ne durer que quelques instants et qui éclairent le diagnostic.

Voici par exemple deux sujets atteints, l'un d'hémiplégie organique, l'autre d'hémiplégie hystérique, qui tous deux paraissent dans l'impossibilité de faire exécuter un mouvement quelconque aux divers segments du membre supérieur paralysé. Faites l'expérience suivante : saisissez le bras paralysé, soulevez-le et abandonnez-le ensuite à lui-même, répétez cette opération plusieurs fois de suite et en même temps cherchez, en posant des questions au malade, à détourner son attention de ce que vous faites. Vous constaterez alors que chez le premier malade le bras paralysé retombera immédiatement comme un corps inerte aussitôt que vous aurez cessé de le soutenir et ce phénomène se reproduira chaque fois que vous renouvellerez la tentative. Chez l'hystérique, vous observerez généralement le même fait dans la plupart des expériences que vous ferez, mais il pourra arriver aussi quelquefois que le membre soulevé conserve plus ou moins longtemps, après avoir été privé de votre appui, l'attitude que vous lui aurez imprimée. La paralysie aura transitoirement disparu. Ce caractère, qui fait toujours défaut dans l'hémiplégie organique, présente une importance de premier ordre, au point de vue du diagnostic.

Vous pourrez encore constater le caractère précédent d'une autre manière. Soutenez avec la main le membre paralysé et soulevez-le à une certaine hauteur ; le membre inerte, obéissant aux lois de la pesanteur, donnera à la main sur laquelle il repose une sensation de poids, produira un effort statique qui sera toujours le même quand il s'agira du malade atteint d'hémiplégie organique et qui, au contraire, quand vous aurez affaire à l'hystérique, sera susceptible de variations et pourra même disparaître complètement pendant quelque temps.

Vous voyez par ce qui précède que les troubles de motilité de l'hémiplégie hystérique diffèrent notablement de ceux qui appartiennent à l'hémiplégie organique.

Vous devez aussi avoir remarqué que l'hémiplégie hystérique se distingue bien moins par la présence de quelques signes spéciaux que par l'absence de certains caractères objectifs qui donnent leur cachet à l'hémiplégie organique.

Si l'on veut se rendre compte des raisons pour lesquelles ces caractères font défaut dans l'hystérie, il faut au préalable chercher à comprendre le mécanisme de la paralysie hystérique.

Certains médecins admettent que l'agent qui produit les phénomènes de l'hystérie peut se localiser dans divers départements de l'écorce cérébrale, en particulier dans les centres moteurs et déterminer ainsi des manifestations analogues à celles qui sont le résultat d'une altération organique de ces régions. C'est, sans doute, en partie à cause de cette conception pathogénique que l'on a considéré l'hystérie comme capable d'engendrer des paralysies identiques au point de vue clinique à celles qui dépendent d'une lésion de l'encéphale, ce qui est une grosse erreur, si les données que je viens de vous exposer sont exactes, ainsi que j'en suis convaincu.

L'idée qu'on doit se faire du mécanisme de la paralysie hystérique est tout autre.

Ce phénomène, de même que les autres manifestations de l'hystérie du reste, ne saurait être considéré comme la conséquence d'un trouble fonctionnel limité à un territoire anatomique, mais bien comme une perturbation de ce que les psychologues appellent *le moi*.

En quoi consiste cette perturbation, ou, ce qui constitue la même question, en raison de quel état d'esprit un individu est-il atteint de paralysie hystérique ? Deux interprétations me paraissent soutenables. On peut supposer que le malade a perdu la faculté d'évoquer les images motrices correspondant aux mouvements qu'il est incapable d'accomplir, ou bien que sa volonté se refuse à exécuter certains mouvements. Il est possible que chacune de ces deux interprétations, qui ne s'excluent pas l'une à l'autre, soit applicable à un groupe de faits.

J'ajoute à ce qui précède que les paralysies hystériques peuvent être reproduites expérimentalement chez quelques sujets hypnotisés par la suggestion et l'identité de ces deux ordres de paralysies semble bien montrer que la paralysie qui relève de l'hystérie a pour origine la suggestion ou l'auto-suggestion.

Je ne veux pas m'arrêter davantage sur l'étude du mécanisme de la paralysie hystérique ; cela nécessiterait de longs développements. Ce qui précède suffit à faire comprendre, et c'est là le but que je me proposais d'atteindre, que la paralysie hystérique étant un trouble psychique, le résultat d'une perturbation de l'imagination ou de la volonté, un produit de la suggestion ou de l'auto-suggestion, ne peut se traduire que par des phénomènes sur lesquels l'imagination, la volonté, la suggestion ont de l'action.

On comprend ainsi fort bien que la paralysie hystérique n'atteint ni la tonicité musculaire, ni les mouvements réflexes, soit tendineux, soit cutanés, dont la perturbation constitue les caractères objectifs les plus importants de l'hémiplégie organique. Ce sont là, en effet, des modes de l'activité musculaire sur lesquels la volonté, l'imagination n'ont pas d'influence. La volonté peut tout au plus, comme nous l'avons déjà indiqué, entraver l'observation des réflexes, mais ne peut en réalité ni les abolir ni les exagérer.

On conçoit aussi que la contracture de l'hémiplégie organique, qui est sous la dépendance de la lésion d'un système anatomique, a une forme spéciale que la volonté ne peut réaliser et qu'on n'observe jamais dans l'hystérie, que, d'autre part, l'aspect de la contracture hystérique puisse être reproduit d'une manière rigoureuse par une contraction musculaire volontaire.

Il est encore facile de saisir la cause pour laquelle le signe du peaucier manque dans l'hémiplégie hystérique. On sait que, dans la plupart des mouvements volontaires sinon dans tous, plusieurs muscles entrent en jeu et il n'appartient pas à la volonté d'exclure de l'action un de ces muscles. L'ouverture énergique de la bouche, ainsi qu'une forte flexion de la tête et du cou sur le tronc sont des actes dans lesquels les peauciers du cou interviennent. Or le signe du peaucier de l'hémiplégie organique, si l'explication que j'en ai donnée est juste, est dû à ce que dans les actes en question la contraction du peaucier est faible ou nulle du côté paralysé. Ce signe doit donc faire défaut dans l'hémiplégie hystérique et, s'il semblait exister dans un cas, il s'agirait probablement d'une simulation de ce signe résultant d'une contraction volontaire unilatérale du peaucier, associée au mouvement d'ouverture de la bouche ou de flexion du cou.

Si dans l'hémiplégie hystérique les troubles de motilité de la face sont généralement bilatéraux, c'est que, dans la plupart des mouvements volontaires que la face exécute, les deux côtés fonctionnent à la fois et que la volonté ne peut que difficilement réaliser des troubles musculaires unilatéraux dans le domaine de la face.

Je vous ai dit que le phénomène de « la flexion combinée de la cuisse et du tronc » de l'hémiplégie organique n'appartient pas à la symptomatologie de l'hémiplégie hystérique; en voici la raison. Je vous rappellerai d'abord que l'acte complexe qui consiste à se mettre sur son séant se compose de deux ordres de mouvements, l'un conscient, c'est la flexion du tronc et du bassin sur la cuisse, l'autre subconscient, c'est l'extension de la cuisse sur le bassin, et que le phénomène dont je m'occupe tient à une perturbation dans le mouvement subconscient, à la parésie des extenseurs de la cuisse. L'auto-suggestion ne doit guère avoir d'influence sur les mouvements inconscients ou subconscients; voilà pourquoi sans doute le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc manque dans l'hémiplégie hystérique. Néanmoins les deux ordres de mouvements qui composent l'acte que nous avons en vue pouvant être exécutés volon-

tairement, indépendamment l'un de l'autre, on conçoit qu'un hystérique puisse reproduire par imitation, au moins d'une manière approximative, le trouble en question; aussi, quoique je ne l'aie jamais observé dans l'hystérie, il me semble fort possible qu'exceptionnellement il s'y trouve.

Enfin, il est tout naturel que, contrairement à ce qui a lieu dans les affections organiques de l'encéphale, la paralysie hystérique puisse être systématique, qu'elle soit sujette à des alternatives en bien et en mal et que même, dans certains cas, elle disparaisse transitoirement d'une manière complète. On comprend, en effet, aisément, que l'imagination, la volonté, la suggestion dissocient les divers modes de mouvements volontaires en abolissant exclusivement certains systèmes de mouvements et qu'un agent sujet à de brusques variations détermine des effets soumis à la même variabilité.

J'ai été amené à aborder la question du mécanisme des troubles hystériques. Comme je vous l'ai déjà dit, je ne puis m'appesantir sur ce sujet; je tiens toutefois à ajouter que les réflexions précédentes ne s'appliquent qu'aux manifestations de l'hystérie, les plus communes du reste, qui sont susceptibles d'apparaître et de disparaître d'un instant à l'autre et auxquelles on pourrait donner l'épithète de primitives, par opposition à certains troubles liés à l'hystérie, tels que l'amyotrophie ou les rétractions fibro-tendineuses, qui ne se développent jamais que secondairement aux manifestations primitives et sur la genèse desquels la volonté, l'imagination, la suggestion semblent sans influence.

Voici, résumés dans un tableau, les caractères relatifs aux troubles de motilité qui distinguent l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique :

Hémiplégie organique.	*Hémiplégie hystérique.*
1° La paralysie est limitée à un côté du corps.	1° La paralysie n'est pas toujours limitée à un côté du corps. Cette remarque s'applique particulièrement à la paralysie de la face, où les troubles sont généralement bilatéraux.
2° La paralysie n'est pas systématique. Si, par exemple, à la face les mouvements unilatéraux sont très affaiblis, l'impotence apparaît aussi avec netteté du côté de l'hémiplégie pendant l'exécution des mouvements bilatéraux synergiques.	2° La paralysie est parfois systématique ; il en est presque toujours ainsi à la face. Par exemple, les mouvements unilatéraux de la face peuvent être complètement abolis, tandis que les muscles du côté de l'hémiplégie fonctionnent normalement pendant l'exécution des mouvements bilatéraux synergiques.
3° La paralysie atteint les mouvements volontaires conscients, ainsi que les mouvements volontaires inconscients ou subconscients ; de là résultent les deux phénomènes dont j'ai dénommé l'un le *signe du peaucier*, l'autre la *flexion combinée de la cuisse et du tronc*.	3° Les mouvements volontaires inconscients ou subconscients ne sont pas troublés ; de là résultent l'absence du signe du peaucier, ainsi que l'absence de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Hémiplégie organique.
(Suite.)

4° La langue est en général légèrement déviée du côté de la paralysie.

5° Il y a, principalement au début, de l'*hypotonicité musculaire*, qui peut se traduire à la face par de l'abaissement de la commissure, de l'abaissement du sourcil, etc., et au membre supérieur par le phénomène que j'ai appelé la *flexion exagérée de l'avant-bras*.

6° Les réflexes tendineux et les réflexes osseux sont souvent troublés dès le début ; ils peuvent être à ce moment abolis, affaiblis ou exagérés. Plus tard, ils sont presque toujours exagérés et il existe dans bien des cas de la trépidation épileptoïde du pied.

7° Les réflexes cutanés sont généralement troublés.

Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont ordinairement, surtout au début, affaiblis ou abolis.

Le mouvement réflexe des orteils consécutif à l'excitation de la plante du pied subit ordinairement une inversion dans sa forme ; les orteils, au lieu de se fléchir, s'étendent sur le métatarse. Ce signe, auquel j'ai donné la dénomination de *phénomène des orteils*, appartient à toutes les périodes de l'hémiplégie.

8° La forme de la contracture a un aspect particulier et ne peut être reproduite par une contraction volontaire des muscles.

9° L'évolution est régulière ; la contracture succède à la flaccidité ; l'amélioration est progressive ; la paralysie n'est pas sujette à des alternatives en bien et en mal.

Hémiplégie hystérique.
(Suite.)

4° La langue est parfois légèrement déviée du côté de la paralysie, mais la déviation de la langue peut aussi être très prononcée, ou encore s'opérer du côté opposé à la paralysie.

5° Il n'y a pas d'hypotonicité musculaire. Quand il existe de l'asymétrie faciale on peut reconnaître qu'elle est due, non à de l'hypotonicité musculaire, mais à du spasme ; le signe de la flexion exagérée de l'avant-bras fait défaut.

6° Les réflexes tendineux et les réflexes osseux ne subissent pas de modification et la trépidation epileptoïde du pied fait défaut.

7° Les réflexes cutanés ne paraissent pas troublés.

Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont ordinairement normaux.

Le mouvement réflexe consécutif à l'excitation de la plante du pied ne subit pas d'inversion dans sa forme. Le phénomène des orteils fait défaut.

8° La forme de la contracture peut être reproduite par une contraction volontaire des muscles.

9° L'évolution est capricieuse ; la paralysie peut rester indéfiniment flasque, comme elle peut aussi être spasmodique dès le début ; les phénomènes spasmodiques s'associent parfois, surtout à la face, aux phénomènes paralytiques. Les troubles sont susceptibles de s'atténuer et de s'aggraver alternativement à plusieurs reprises, de se modifier rapidement dans leur intensité ainsi que dans leur forme, de présenter des rémissions transitoires pouvant ne durer que quelques instants.

J'ai eu en vue, dans la description que j'ai faite de l'hémiplégie organique, l'hémiplégie vulgaire, celle qui est liée à une altération de l'écorce cérébrale, du centre ovale ou de la capsule interne.

Il existe certaines variétés d'hémiplégie organique dues à des lésions siégeant dans d'autres parties du système pyramidal et qui, en raison de leur localisation spéciale, présentent quelques particularités cliniques relatives à la motilité, qui contribuent encore à les distinguer de l'hémiplégie hystérique.

L'hémiplégie alterne, connue sous la dénomination de « syndrome de Millard-Gubler », qui dépend d'une lésion de la partie inférieure de la protubérance, se manifeste d'un côté du corps par une paralysie des membres pouvant présenter tous les caractères qui appartiennent à l'hémiplégie vulgaire, et du côté opposé du corps par une paralysie de la sixième paire ainsi que de la septième paire ; cette dernière a les caractères de la paralysie faciale dite périphérique avec DR. La paralysie des troncs nerveux et la DR étant étrangères à la symptomatologie de l'hystérie, leur présence dans l'hémiplégie alterne facilite encore le diagnostic.

La paralysie de la troisième paire aide aussi à écarter l'hypothèse d'hystérie dans cette variété d'hémiplégie décrite par Weber, qui se caractérise par les symptômes de l'hémiplégie vulgaire associés à une paralysie du nerf moteur oculaire commun qui occupe l'autre côté du corps.

Je viens d'étudier successivement les divers caractères d'ordre moteur qui peuvent servir à distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique et j'ai cherché à en établir la valeur. Y en a-t-il qui soient pathognomoniques? Ainsi que je l'ai déjà dit, je le crois, et j'en suis surtout convaincu pour ce qui concerne le phénomène des orteils.

Mais admettons qu'il n'y en ait pas un seul qui soit absolument décisif. Il me paraît du moins certain que quand plusieurs de la même espèce se trouvent réunis le doute n'est plus guère possible. Or, il en est généralement ainsi, quelle que soit la période de l'hémiplégie dont il s'agisse.

Il en résulte que, conformément à ce que je me suis proposé de démontrer, on peut arriver dans la grande majorité des cas, en se fondant sur les caractères intrinsèques, à se former une opinion précise, à reconnaître si l'hémiplégie dépend de l'hystérie, ou si elle est liée à une affection organique du système nerveux central.

VII

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES MENTAUX DANS L'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE CÉRÉBRALE (ANOSOGNOSIE)

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 11 juin 1914.

Je désire attirer l'attention sur un trouble mental que j'ai eu l'occasion d'observer dans l'hémiplégie cérébrale, et qui consiste dans ce fait que les malades ignorent ou paraissent ignorer l'existence de la paralysie dont ils sont atteints.

Il est bien entendu que je fais abstraction des cas où, l'intelligence étant très amoindrie, le malade ne peut avoir qu'une notion vague de ce qui le concerne.

J'écarte également les faits où les fonctions intellectuelles, sans être aussi profondément touchées, ont cependant subi une perturbation notable.

A ce sujet, je rappelle une observation publiée par M. Barat et intitulée : « Substitution des images aux sensations, à propos d'un cas d'hallucinations et d'illusions multiples. » (*Journal de psychologie normale et pathologique*, numéro de mars-avril 1912.) La malade qui fait l'objet de ce travail était atteinte d'hémiplégie gauche et de cécité. Quoique le déficit intellectuel n'atteignît que très peu le jugement et le raisonnement, elle ne se rendait pas compte de sa paralysie. Mais elle présentait de la confusion mentale. « La désorientation dans le temps et l'espace est complète. » De plus, cette malade a « des hallucinations visuelles manifestes ; elle voit des lampes tout près d'elle et demande qu'on les retire, car elles lui font mal aux yeux ; elle a aussi des illusions et peut-être des hallucinations auditives. »

Les observations que je vais rapporter, tout en ayant des analogies avec celle qui précède, en diffèrent sensiblement. Les fonctions psychiques, que

je n'ai pas eu d'ailleurs le loisir d'étudier avec détails comme je l'aurais voulu, n'étaient peut-être pas dans un état d'intégrité parfaite ; mais, d'après ce que j'ai constaté et les renseignements complémentaires qui m'ont été fournis, je puis dire qu'il n'y avait ni confusion mentale, ni fabulation, ni hallucinations.

Une des malades en question, examinée avec le Dr Langlois, agrégé de la Faculté, frappée d'hémiplégie gauche, a, pendant plusieurs mois, conservé en grande partie ses facultés intellectuelles et affectives. Elle se souvenait bien des événements passés, causait volontiers, s'exprimait correctement, émettait des idées sensées ; elle s'intéressait aux personnes de sa connaissance et en demandait des nouvelles ; elle s'entretenait avec les siens à peu près comme avant l'ictus. Pas d'hallucinations, de divagations, de confusion, de fabulation. Ce qui contrastait avec la conservation apparente de l'intelligence de cette malade, c'est qu'elle semblait ignorer l'existence de l'hémiplégie presque complète dont elle était atteinte et qu'elle avait cependant redoutée pendant plusieurs années. Jamais elle ne s'en plaignit ; jamais elle n'y fit même allusion. Si on lui disait de mouvoir le bras droit, elle exécutait immédiatement l'ordre donné. Lui demandait-on de mouvoir le bras gauche, elle restait immobile, gardant le silence et se comportant comme si la question avait été adressée à une autre personne.

Je dois faire remarquer que la sensibilité des membres paralysés était troublée mais non abolie ; la malade percevait un peu les déplacements passifs et se plaignait parfois de douleurs à l'épaule gauche.

J'ajoute que des désordres mentaux graves apparurent ultérieurement et que la malade finit par succomber, après être restée quelque temps dans un état démentiel.

Une autre malade, que j'ai observé avec le Dr Larcher, atteinte également d'hémiplégie gauche consécutive à un ictus, s'est présentée pendant plusieurs mois sous un aspect à peu près semblable. Comme dans le cas précédent, on ne constata durant cette période, ni hallucinations, ni confusion, ni fabulation. Toutefois, elle était un peu surexcitée ; sa mentalité était modifiée et, au dire de la femme de chambre qui la servait depuis de nombreuses années, elle tenait parfois des propos qui, de sa part, semblaient étranges. Mais sa mémoire était excellente, sa conversation vive et même intéressante ; elle plaisantait, rappelait à son médecin qu'il l'avait toujours guérie des divers malaises dont elle avait souffert, mais lui faisait remarquer que, cette fois, « sa science était impuissante ».

Lorsqu'on lui demandait d'indiquer avec précision ce qui la gênait, elle répondait qu'elle avait mal au dos, ou encore qu'elle souffrait de sa phlébite ancienne (effectivement, elle avait eu autrefois une phlébite), mais elle ne se plaignait nullement de son membre supérieur, qui cependant était absolument inerte. Elle exécutait du côté droit tous les mouvements qu'on la priait d'accomplir. Quand on l'invitait à mouvoir le bras gauche, ou bien elle ne répondait pas, ou bien elle disait simplement : « Voilà ; c'est fait. » Comme la question de l'électrothérapie avait été discutée devant elle, elle fit à son médecin, quelques jours après la consultation, cette remarque : « Pourquoi donc a-t-on l'intention de m'électriser ? Je ne suis pourtant pas paralysée. »

Chez cette malade, l'anesthésie était profonde ; elle ne paraissait pas percevoir les déplacements passifs du membre supérieur.

J'ai appris que plus tard son intelligence s'affaiblit progressivement ; elle devint démente et mourut.

Il est, je crois, permis de se servir d'un néologisme pour désigner cet état et de l'appeler *anosognosie*.

J'ai observé aussi quelques hémiplégiques qui, sans ignorer l'existence de leur paralysie, semblaient n'y attacher aucune importance, comme s'il se fût agi d'un malaise insignifiant. Un pareil état pourrait être dénommé *anosodiaphorie* (ἀδιαφορία, indifférence, insouciance).

Comment interpréter ces faits?

On pourrait supposer que cette ignorance de la malade, cette anosognosie est feinte; on sait que bien des malades, par coquetterie, par amour-propre, cherchent à dissimuler les troubles dont ils sont atteints, mais, dans l'espèce, cette dissimulation eût été absolument vaine, car l'existence de la paralysie ne pouvait échapper à l'attention de personne. S'il s'agit d'une tentative de dissimulation, la persistance que les malades y ont apportée est remarquable, car elles auraient tenu sans aucune défaillance, pendant plusieurs mois, le rôle qu'elles se seraient proposé de jouer.

Doit-on admettre plutôt que l'anosognosie est réelle? Je ne saurais l'affirmer, et il m'a été impossible d'interroger les malades d'une façon suffisante pour être fixé sur ce point. En effet, dans les deux cas que j'ai relatés, les familles considéraient cette aberration comme providentielle en quelque sorte et nous avaient demandé instamment d'éviter toute question pouvant détromper les malades et les troubler dans leur quiétude. Si elle est réelle, les troubles de sensibilité jouent vraisemblablement un rôle important dans leur genèse.

Quelle que soit l'hypothèse que l'on accepte, il s'agit là d'un phénomène qui m'a paru digne d'être signalé, et que je me propose d'étudier à fond si l'occasion se présente à moi de le faire.

Je ferai remarquer, en terminant, qu'il s'agissait, dans les cas observés, d'hémiplégie gauche. L'anosognosie serait-elle particulière aux lésions occupant l'hémisphère droit?

VIII

RÉFLEXES DE DÉFENSE. ÉTUDE CLINIQUE

[J. Babinski.]

Publié dans la Revue Neurologique, n° 3, mars 1915.

Les phénomènes dont nous allons nous occuper paraissent avoir été mentionnés pour la première fois en 1784 par Prochaska (1). L'expérience faite par cet auteur a été maintes fois reproduite depuis ; Schiff, Vulpian, Brown-Séquard, pour ne citer que quelques-uns des physiologistes qui se sont occupés des réflexes de défense, ont vu comme Prochaska qu'une grenouille ou un mammifère, dont on sectionne la moelle dorsale, retire brusquement la patte en fléchissant les divers segments de ce membre les uns sur les autres quand on en pique l'extrémité.

Ce mouvement reproduit assez exactement celui qu'effectue, sous la même excitation, une grenouille dont la moelle est intacte et qui cherche à se dérober à l'injure extérieure, à se défendre. Le phénomène fut pour cela qualifié de « mouvement réflexe de défense », et l'usage a consacré cette dénomination, passible pourtant de quelques critiques (2).

Les physiologistes seuls s'occupèrent d'abord de ces mouvements particuliers. Vulpian (3), Brown-Séquard (4) signalent, il est vrai, leur existence

(1) Prochaska, *Commentatio de functionibus systematis nervosi.* cap. IV, p. 159.

(2) Pierre Marie et Foix, se basant sur les expériences de Sherrington, ont proposé de remplacer l'expression de réflexe de défense par celle de « réflexe d'automatisme médullaire ».

Wœrkom soutient à son tour que ces réflexes diffèrent essentiellement du mouvement alternatif du stepping-reflex et les assimile au « flexion-reflex » des physiologistes anglais. Il les appelle « mouvements de fuite localisés » en les opposant aux « mouvements de fuite généralisés » du stepping-reflex.

Nous ne discuterons pas ces opinions, n'ayant pas l'intention d'aborder ici l'étude du mécanisme des phénomènes en question. Il nous suffit d'indiquer que les diverses dénominations proposées correspondent toutes au même objet.

A ce propos je rappellerai aussi que le « réflexe fléchisseur dorso-plantaire » (Bechterew) et le « phénomène des raccourcisseurs » (Pierre Marie et Foix) ne sont autre chose que des réflexes de défense.

(3) Vulpian, *Dictionnaire de Dechambre.* Article : Moelle épinière (Physiologie).

(4) Brown-Séquard, *Lectures on the Physiology and Pathology of the central Nervous System,* 1860 et *Journal de la Physiologie de l'homme et des animaux,* 1859-1862.

dans les tumeurs de la moelle et dans quelques autres affections de cette partie du névraxe, mais ils n'en indiquent pas la valeur sémiologique et ne tirent aucune déduction pratique de leur constatation.

L'attention qu'on leur avait prêtée fut même bientôt très réduite lorsqu'on acquit la connaissance des réflexes tendineux et qu'on s'attacha à leur étude. La brièveté des mentions qu'on trouve au sujet des réflexes de défense dans les meilleurs traités classiques de neurologie fait foi d'ailleurs de ce réel discrédit.

Pourtant, depuis une quinzaine d'années, cette question a été l'objet de nouvelles recherches.

Schaefer, dans un travail publié en 1899, sur lequel je reviendrai plus loin, signale des phénomènes qui ressortissent au chapitre des réflexes de défense.

Van Gehuchten, dans des travaux ayant principalement pour but d'opposer aux réflexes tendineux les réflexes cutanés « à long trajet cérébro-médullaire » et dont j'ai eu l'occasion de critiquer certaines conclusions, a rappelé que les réflexes cutanés de défense sont, comme les réflexes tendineux, généralement exagérés dans les affections de la voie pyramidale. J'ai moi-même, dans une série de communications, contribué à préciser la valeur clinique des réflexes de défense et j'ai cherché à tirer de leur étude des indications pratiques : c'est sur ce terrain clinique que je veux rester dans cet article, mettant absolument de côté tout ce qui concerne l'interprétation physiopathologique de ces phénomènes.

Mais avant tout il me paraît essentiel, pour bien préciser l'objet de ce travail, de montrer en quoi consistent les réflexes de défense chez l'homme. C'est aux membres inférieurs qu'on a le plus souvent l'occasion de les observer et c'est là peut-être qu'ils se présentent le plus favorablement à l'étude. Aussi, pour cette double raison, les prendrons-nous comme type de notre description.

Voici, par exemple, un sujet atteint de paraplégie par compression de la moelle — état dans lequel les réflexes de défense sont généralement très forts — et dont les membres inférieurs sont privés de tout mouvement volitionnel. On peut les voir pourtant se remuer sous les draps, s'agiter quand on les découvre et se contracter sous l'influence d'excitations variées.

Analysons ces phénomènes. Ils consistent en une série de flexions des divers segments du membre inférieur les uns sur les autres : le pied se relève et se fléchit sur la jambe, celle-ci sur la cuisse, la cuisse sur le bassin ; parfois une adduction de la cuisse s'ajoute aux mouvements précédents. L'attitude que ces mouvements impriment à l'ensemble du membre inférieur ne dure généralement pas, du moins dans les premières périodes de la paraplégie, et, après un temps variable, il s'étend pour se fléchir de nouveau à la suite d'une nouvelle excitation. Tel est le type général des réflexes de défense du membre inférieur.

Mais ils peuvent varier dans leur forme, leur rapidité, leur amplitude et dans l'étendue du territoire des groupes musculaires qui entrent en jeu pour les constituer.

En effet, nous avons décrit le réflexe de défense en flexion qui est de beaucoup le plus fréquent, mais il y a des cas où il affecte le type d'extension : la cuisse s'étend alors sur le bassin, la jambe sur la cuisse et le pied sur la jambe ; le membre inférieur tout entier s'allonge au maximum et reprend rapidement cette attitude si on vient à l'abandonner à lui-même après en avoir fléchi les divers segments.

Ces deux types « en flexion » et « en extension » peuvent s'associer de diverses manières : chez tel paraplégique, on observera aux deux membres inférieurs des réflexes de défense en flexion qui s'effectueront simultanément, et chez tel autre on verra se produire, à l'occasion du retrait d'un membre, l'allongement de l'autre membre préalablement fléchi (Marie et Foix).

Habituellement, le mouvement réflexe, à l'état pathologique, s'accomplit avec une certaine lenteur. Il y a cependant de fréquentes exceptions à cette règle ; dans la maladie de Friedreich, par exemple, les réflexes de défense sont d'ordinaire très exagérés et très brusques.

Il y a de grandes différences en ce qui concerne l'amplitude des mouvements. Tantôt le moindre attouchement de la peau d'un membre suffira à déclencher une flexion très prononcée de tous ses segments et amènera une série de mouvements alternatifs de flexion forte et d'extension ; tantôt, au contraire, le pincement très vif de la peau ne déterminera qu'avec peine une simple flexion du pied. Entre ces types extrêmes se placent tous les intermédiaires. En outre, je tiens à faire ressortir que si, pour chaque malade, il existe au cours d'un examen une certaine proportionnalité entre l'intensité de l'excitation et celle de la réaction, le rapport entre ces deux éléments peut varier notablement lorsqu'on considère les résultats de deux examens pratiqués à quelques jours ou même à quelques heures d'intervalle. Cette variabilité constitue un caractère sur lequel nous aurons à revenir.

Ajoutons enfin qu'une flexion réflexe très forte du pied sur la jambe peut se produire, les autres segments du membre inférieur restant presque immobiles, tandis que parfois le genou et la hanche participeront à la flexion, le mouvement restant simplement ébauché dans les trois articulations.

Nous ne nous sommes occupé jusqu'ici que des réflexes de défense aux membres inférieurs. On peut en observer aussi aux membres supérieurs ; ils consistent également en mouvements de retrait ou d'allongement, souvent combinés à de la pronation de l'avant-bras et de l'adduction du bras. Ces mouvements peuvent présenter des modalités diverses comme les réflexes des membres inférieurs, mais ils sont plus souvent que ceux-ci localisés à un seul côté.

Les grands mouvements des membres, qui s'imposent surtout à l'attention, furent seuls étudiés au début, mais un examen minutieux montre que d'autres groupes musculaires peuvent entrer en jeu, comme cela résulte des recherches faites par mon élève Barré. La contraction des muscles de la paroi abdominale provoque un retrait de l'abdomen ; celle

des muscles de la paroi thoracique produit des spasmes respiratoires brusques. Ces divers mouvements se font généralement en même temps que ceux des membres ou les suivent à très court intervalle. Enfin, les muscles profonds du tronc, ceux qui sont en partie volontaires, comme le diaphragme, ou ceux qui sont spécialement adaptés à la vie végétative, comme les muscles intestinaux et les muscles vésicaux, peuvent également entrer en contraction en même temps que les muscles des membres ; les malades ont parfois alors des débâcles gazeuses ou des mictions involontaires qui témoignent de la mise en activité de certains de leurs muscles lisses.

A priori, l'expression de réflexe de défense paraît convenir surtout aux mouvements des membres ; il est certain cependant que les contractions des muscles du tronc que nous avons envisagées sont du même ordre, et elles peuvent être désignées de la même manière.

Les procédés usités pour faire apparaître les réflexes de défense sont multiples. L'un des plus employés est le pincement de la peau. C'est toujours à lui que j'ai recours d'abord. Chez certains malades, il est facile de provoquer le phénomène en excitant ainsi le tégument en un point quelconque du membre inférieur ; chez d'autres, le pincement n'est efficace que lorsqu'il porte seulement sur une partie plus limitée et qui occupe presque toujours la périphérie du membre. Nous reviendrons plus loin sur ce fait.

La piqûre, l'application d'un corps chaud ou d'un corps froid, l'électrisation avec des courants faradiques ou voltaïques, la pression exercée sur les parties profondes, les tractions constituent encore d'excellents procédés d'excitation.

Bechterew, puis Pierre Marie et Foix ont recommandé une manœuvre indiquée déjà par Charcot et qui consiste à fléchir fortement les orteils sur la plante, en même temps qu'on abaisse l'extrémité antérieure du pied.

Au membre supérieur on peut facilement provoquer le déclenchement du réflexe de défense en portant la main du malade en hyperextension ou en supination forcée, comme l'a indiqué Claude.

Il est impossible de faire un classement de ces divers procédés d'après leur degré d'efficacité, car un même malade peut se montrer plus sensible à l'un ou l'autre d'entre eux, suivant le jour de l'examen ou la région qu'on excite. Il y a donc lieu de les employer à tour de rôle, surtout dans les cas où les réflexes sont difficiles à mettre en évidence et où la détermination de la limite supérieure de leur zone de production est importante à connaître. J'insisterai plus loin sur certaines précautions particulières qu'il importe de ne jamais négliger en pareil cas (1).

(1) Je dois faire remarquer que les mouvements spasmodiques qui se produisent d'une manière « spontanée » chez certains paraplégiques, comme nous l'avons déjà indiqué, sont identiques quant à leur forme aux mouvements réflexes de défense « provoqués » ; évidemment, ce n'est qu'en apparence qu'ils sont spontanés ; en réalité, il doit toujours y avoir à leur origine une excitation faible ou forte, portant sur le tégument ou venant des régions profondes ; chez certains malades, la réplétion de

La description qui précède s'applique aux réflexes de défense qu'on peut observer à l'état pathologique.

Ces réflexes existent-ils aussi à l'état physiologique? Chez l'individu normal, en excitant la région plantaire on peut obtenir, entre autres mouvements réflexes, une flexion du pied, de la jambe et de la cuisse. S'agit-il là d'un réflexe identique dans sa nature à ceux dont je viens de donner la description? Je ne saurais l'affirmer. J'admettrai cependant, jusqu'à plus ample informé, qu'il en est ainsi (cette question n'a, du reste, qu'une importance secondaire au point de vue clinique) et je considérerai les réflexes de défense pathologiques comme l'exagération du réflexe de défense physiologique.

Comment donc distinguer l'état pathologique et sur quels signes se fondera-t-on pour s'assurer que les réflexes de défense sont exagérés?

Sans doute il est souvent possible de reconnaître la surréflectivité à l'amplitude des mouvements réflexes, mais il est parfois difficile de se former une opinion d'après ce caractère qui consiste simplement en une différence de degré dans le déplacement du membre. On peut y arriver grâce à un signe qui me paraît pathognomonique : si on obtient une flexion réflexe du pied en pinçant la peau du membre inférieur *hors de la zone plantaire,* par exemple à la face dorsale du pied ou à la jambe, on est en droit d'affirmer qu'il y a exagération des réflexes de défense, car dans les mêmes conditions un pareil mouvement ne se produit pas à l'état normal.

Je rappellerai ici comment fut découvert ce signe qui me semble être le criterium de l'exagération des réflexes de défense.

Après que j'eus fait connaître à la Société de Biologie le phénomène des orteils, Schaefer (1) montra que dans l'hémiplégie organique la pression énergique du tendon d'Achille entre le pouce et l'index peut déterminer la flexion du pied et l'extension des orteils du côté paralysé, ce qui n'a pas lieu à l'état physiologique. Schaefer considérait ce phénomène comme un réflexe tendineux et il l'appelait « réflexe antagoniste ».

D'une critique (2) que je fis du travail de cet auteur j'extrais le passage suivant :

« J'ai examiné plusieurs hémiplégiques présentant le phénomène des orteils. En pratiquant la manœuvre décrite par Schaeffer, j'ai obtenu, comme lui, la flexion du pied et l'extension des orteils. Puis, je me suis contenté de pincer exclusivement la peau dans le voisinage du tendon d'Achille ou encore en d'autres parties du membre inférieur, et j'ai constaté les mêmes mouvements réflexes...

« Rien n'autorise donc à soutenir que le réflexe de Schaeffer soit un réflexe tendineux antagoniste. Il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit tout simplement d'un réflexe cutané. »

la vessie, par exemple, est la source d'excitations qui entraînent, jusqu'au moment où le réservoir se vide, de grands mouvements de défense quasi incessants.

(1) *Neur. Centralblatt,* 1899, n° 22.

(2) *Revue neurologique,* 1900, p. 52.

Les recherches d'Oppenheim confirmèrent les observations précédentes. En effet, si dans l' « Unterschenkelsreflex » de cet auteur on fait abstraction du mouvement du gros orteil, on voit que le phénomène d'Oppenheim est caractérisé par la flexion réflexe du pied que provoque, chez les malades atteints de lésion de la voie pyramidale, l'excitation de la partie interne de la jambe.

Il nous reste maintenant à interpréter les réflexes de défense, à montrer leur valeur sémiologique.

D'une manière générale — cela ressort déjà en partie de ce qui précède — on peut dire que l'exagération de ces réflexes dénote une perturbation des fonctions du système pyramidal, ce qui ne veut pas dire, d'ailleurs, que ce trouble en soit la condition suffisante. Par leur signification ils se rapprochent du signe des orteils et de l'exagération des réflexes tendineux.

Ces divers phénomènes coexistent fréquemment, mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans un travail antérieur(1), auquel je renvoie le lecteur, j'ai indiqué plusieurs modes suivant lesquels ils peuvent s'associer ou se dissocier.

Pour ce qui concerne en particulier les relations des réflexes de défense avec le signe des orteils, je rappellerai que suivant Pierre Marie et Foix, qui ont exposé leurs idées dans plusieurs publications, les deux phénomènes seraient intimement liés et l'extension de l'orteil ferait partie intégrante du grand réflexe de défense des membres inférieurs, du « phénomène des raccourcisseurs » ; le premier, quand il existe seul, constituerait l'ébauche du second.

Je ne saurais souscrire à cette proposition, à laquelle on peut opposer divers arguments. Il n'est pas rare, en effet, d'observer des malades chez lesquels l'excitation du tégument du dos du pied ou de la jambe provoque simultanément un mouvement de retrait du membre inférieur et une flexion plantaire du gros orteil. Parfois alors une excitation légère de la plante du pied détermine une extension du gros orteil, les autres segments du membre inférieur restant immobiles. Ces deux phénomènes sont donc en pareil cas nettement dissociés.

Une observation anatomo-clinique relatée par Dejerine, Lévi-Valensi et Long (2) vient à l'appui de ma manière de voir : il s'agissait d'un cas de paraplégie par section complète de la moelle où il existait, en même temps que des réflexes de défense très nets, une flexion plantaire des orteils des plus franches.

Pastine a publié récemment (3) des faits qui confirment mon opinion.

(1) Voir à ce sujet : Réflexes tendineux et réflexes osseux. Leçons faites à l'hôpital de la Pitié (*Bulletin médical*, 19 et 26 octobre, 6 et 23 novembre 1912).

Je mentionnerai à ce propos les résultats des recherches, encore inédites, faites sur mon conseil par une de mes élèves, Mlle Rosenblum. Son étude montre que les réflexes de défense sont presque toujours exagérés dans les premiers mois de la vie et que cette surréflectivité s'atténue à partir du quatrième mois, pour disparaître après le sixième, tandis que l'extension du gros orteil se maintient beaucoup plus longtemps et s'observe assez souvent jusque vers l'âge de 18 mois.

(2) Dejerine, Lévi-Valensi et Long, *Revue neurologique*, 30 juillet 1911 et 15 mars 1912.

(3) Pastine, *Revue neurologique*, 15 octobre 1913.

Ce que nous avons dit plus haut sur la signification générale des réflexes de défense exagérés explique qu'on puisse les observer dans toutes les affections atteignant la voix pyramidale. Nous les examinerons tour à tour dans divers états pathologiques où ils ont été l'objet de travaux spéciaux: dans l'hémiplégie cérébrale, dans l'hémiplégie spinale ou syndrome de Brown-Séquard, dans la maladie de Friedreich, enfin et surtout dans les paraplégies.

Plusieurs des physiologistes dont nous avons mentionné les travaux sur les réflexes de défense au début de cet article avaient déjà constaté l'existence de ces réflexes chez les hémiplégiques et noté qu'ils étaient généralement peu marqués. Je rappelle les recherches de Schaefer et les miennes sur ce sujet. Ces réflexes ont été de nouveau étudiés par Claude qui, dans son travail, a eu particulièrement en vue ceux du membre supérieur. Cet auteur a décrit en 1910(1) comme manifestations d' « hyperkinésie réflexe » des mouvements provoqués par le pincement de la peau, la pression transversale du métacarpe, la supination forcée de l'avant-bras, etc. Ils apparaissent surtout dans les hémiplégies incomplètes et feraient, au contraire, défaut dans les cas où l'hémorragie ou le ramollissement créent des lésions étendues et doivent laisser à leur suite une paralysie plus ou moins complète. Ils seraient l'expression d'altérations non définitives de la voie pyramidale et acquerraient ainsi une certaine valeur pronostique dans l'hémiplégie. Ces faits, que je n'ai pas eu l'occasion de vérifier moi-même, concorderaient avec ceux que j'ai notés déjà dans mon premier travail sur la paraplégie en flexion et sur lesquels je vais revenir bientôt.

Dans l'hémiplégie spinale, syndrome de Brown-Séquard, les réflexes dont nous nous occupons ont été fréquemment décrits, et par Brown-Séquard tout le premier. Cet auteur avait déjà indiqué qu'ils existaient d'ordinaire du côté de la paralysie motrice ; dans un cas cependant il les avaient observés du côté opposé.

De l'ensemble des faits qui ont été publiés en France au cours de ces dernières années, il ressort que l'exagération des réflexes de défense dans le syndrome de Brown-Séquard peut exister du côté anesthésié(2) ou du côté des troubles moteurs(3). Parfois on les voit apparaître du côté de l'anesthésie quand on excite le côté opposé(4). Enfin, la surréflectivité est bilatérale, dans certains cas, mais prédomine d'un côté(5).

Dans la maladie de Friedreich les réflexes de défense, comme je l'ai montré avec Vincent et Jarkowski(6), sont très amples et très brusques ; parfois le territoire cutané, dont l'excitation est susceptible de les provoquer, est très vaste ; il peut même comprendre toute la surface du

(1) Claude, Sur certains phénomènes d'hyperkinésie réflexe. *Encéphale*, 1910, p. 287.
(2) Babinski, Jarkowski et Jumentié, *Revue neurologique*, 15 septembre 1911.
(3) Guillain, *Revue neurologique*, 15 décembre 1912 ; — Claude, *Revue neurologique*, 30 décembre 1912.
(4) Babinski, Chauvet et Jarkowski, *Revue neurologique*, 1913, p. 857.
(5) Souques et Mignot, *Revue neurologique*, 30 avril 1913.
(6) Babinski, Vincent et Jarkowski. Des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich. *Revue neurologique*, 31 mars 1912.

corps. En outre, l'exagération des réflexes de défense présente ici cette particularité, digne d'attention, de coïncider avec l'abolition des réflexes tendineux et une absence complète de contracture.

Nous arrivons à l'étude des réflexes de défense dans le syndrome « paraplégie » et c'est là peut-être qu'ils présentent le plus d'importance pour le clinicien.

Dans la paraplégie, les réflexes de défense sont généralement exagérés, mais l'intensité de cette surréflectivité est très différente selon les cas. On sait qu'il en est de même pour la surréflectivité tendineuse. Ce sont là des faits qui deviennent intéressants quand on les rapproche d'autres données et qu'on établit un parallèle entre les divers éléments qui constituent le syndrome.

Il est à remarquer d'abord que l'intensité des réflexes de défense n'est pas toujours proportionnée à celle des réflexes tendineux, les premiers pouvant être très forts, les autres faibles ou nuls, et inversement. Dans la paraplégie avec raideur musculaire, ce défaut de parallélisme est parfois éclatant et c'est en partie l'étude comparative de ces deux espèces de réflexes qui m'a conduit à soutenir qu'entre la paraplégie spastique en extension et la paraplégie spasmodique en flexion, il existe une distinction profonde basée non pas seulement sur l'attitude des membres paralysés, mais sur la nature même de la contracture.

Qu'il me soit permis d'entrer dans quelques développements à ce sujet et de reproduire ici en partie ce que j'ai déjà écrit ailleurs (1) sur ce point :

« Dans la paraplégie spastique spinale, on constate, comme l'a indiqué Erb, outre la raideur musculaire déterminant une attitude en extension, une simple parésie, c'est-à-dire un affaiblissement peu prononcé de la motilité volontaire et une exagération constante des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde du pied...

Le phénomène des orteils s'associe à cette triade symptomatique...

De plus, je ferai remarquer que les réflexes de défense, souvent plus forts, il est vrai, qu'à l'état normal, ne sont pas nécessairement exagérés.

« Considérons maintenant la paraplégie spasmodique en flexion. Dans ce type, contrairement à ce qui a lieu dans le précédent, la motilité volontaire est profondément troublée et chez beaucoup de malades elle est complètement ou presque complètement abolie...

« Dans la plupart des cas, on constate, au moins à une certaine période, de la surréflectivité tendineuse, mais celle-ci n'est pas constante ; elle peut faire défaut depuis le début jusqu'à la fin. Parfois même les réflexes tendineux sont très affaiblis ou abolis. Les réflexes cutanés de défense sont, au contraire, toujours exagérés et c'est peut-être là le caractère le plus essentiel de cette forme de paraplégie. Le lien qui unit ces deux phénomènes est comparable à celui qui rattache l'exagération des réflexes tendineux à la paraplégie spastique spinale...

« La paraplégie spasmodique en flexion, ordinairement précédée de la paraplégie en extension, dépend comme celle-ci de lésions du système nerveux central intéres-

(1) Voir : Exposé des travaux scientifiques du Dr Babinski, 1913, chez Masson et Cie, éditeurs à Paris, où l'on trouvera des renseignements complémentaires sur cette question.

Voir également : Nicaud, *Thèse* de Paris, juillet 1914. Paraplégie en flexion type Babinski.

sant le système pyramidal, ce que démontre du reste pendant la vie la présence habituelle du phénomène des orteils.

« Déterminée le plus souvent soit par une sclérose spinale diffuse, soit par une compression de la moelle ou du bulbe, elle semble liée, particulièrement quand la contracture en flexion est très prononcée, à une lésion non destructive de la voie pyramidale. »

J'ai eu l'occasion d'observer chez une malade atteinte de paraplégie spasmodique en flexion une contracture du membre supérieur avec abolition des réflexes tendineux et exagération des réflexes de défense.

Je suis arrivé ainsi à cette idée que, dans le groupe des contractures liées à une perturbation de la voie pyramidale, qu'elles occupent les membres inférieurs ou les membres supérieurs, il était nécessaire de faire une subdivision et de distinguer deux formes de rigidité musculaire qui souvent, il est vrai, s'associent l'une à l'autre.

L'une de ces formes est constituée par la contracture vulgaire en relation, comme on le sait depuis longtemps, avec l'exagération des réflexes tendineux ; on peut l'appeler *contracture tendino-réflexe*.

La deuxième forme de contracture se différencie principalement de la précédente par les traits suivants : elle est indépendante de l'état des réflexes tendineux qui sont tantôt forts, tantôt normaux, tantôt affaiblis ou abolis ; mais elle a des liens avec les réflexes de défense qui sont toujours exagérés. J'ai proposé de la dénommer, par opposition à la contracture *tendino-réflexe*, contracture *cutanéo-réflexe* (1).

Avant de terminer je tiens à répondre à une objection qui m'a été faite. On a prétendu que l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes tendineux notée par moi n'était qu'une apparence : l'attitude vicieuse des membres et l'intensité de la contracture rendraient impossible la manifestation du phénomène réflexe.

Je reconnais fort bien, et j'en ai déjà fait moi-même la remarque, que l'exploration des réflexes tendineux dans la paraplégie en flexion est parfois malaisée, notamment quand de fortes rétractions fibro-tendineuses se sont développées, ce qui est la règle à une certaine période de la maladie. Mais la contracture cutanéo-réflexe est sujette à des variations ; elle cède parfois en partie et pendant une durée plus ou moins longue ; c'est ce qui a lieu surtout au début de l'affection, quand les spasmes apparaissent. Dans ces phases de relâchement relatif, l'examen de la réflectivité tendineuse est facile à faire ; or, j'ai pu, chez certains sujets se trouvant dans cet état, constater d'une manière incontestable l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes tendineux. J'ajoute qu'en pareil cas la réapparition des phénomènes spasmodiques sous l'influence de l'excitation de la peau éta-

(1) Les réflexes de défense pouvant être provoqués non seulement par l'excitation des téguments, mais aussi par la compression des parties profondes ou par des tractions, l'expression *cutanéo-réflexe*, que je propose, pourrait être critiquée. Mais je n'en trouve pas d'autre qui fasse mieux ressortir le contraste essentiel entre les deux formes de contracture en question. Elle remplit d'ailleurs les conditions d'une bonne dénomination qui consiste à éveiller dans l'esprit l'idée d'un des caractères principaux de l'objet qu'elle désigne.

blit d'une manière frappante le lien qui unit cette forme de contracture à l'exagération des réflexes de défense.

Je vais maintenant chercher à montrer le parti qu'on peut tirer de l'étude des réflexes de défense pour la localisation des lésions spinales, en particulier des compressions de la moelle.

On sait que la topographie de l'anesthésie permet généralement de déterminer le siège d'une compression, ce qui est d'un grand intérêt quand il s'agit d'une tumeur susceptible d'être extraite ; mais l'anesthésie donne seulement le moyen de connaître la place occupée par la partie supérieure du néoplasme et ne renseigne pas sur la situation de son extrémité inférieure. Or, dans les compressions de la moelle ayant déterminé de la paraplégie avec anesthésie, les réflexes de défense, exagérés, comme il a été dit plus haut, peuvent occuper, ainsi que nous l'avons établi, Jarkowski et moi, tout le territoire cutané en rapport avec la partie de la moelle sous-jacente à la lésion et la surréflectivité ne franchit jamais la limite supérieure de cette région.

Ces deux données, limité de l'anesthésie et limite des réflexes de défense, outre qu'elles constituent l'une pour l'autre un mutuel contrôle, permettent le plus souvent, quand elles sont bien nettes, de déterminer par leur association la longueur sur laquelle la moelle est comprimée.

A cette première règle nous avons pu ajouter la suivante :

Dans un syndrome de compression, lorsque l'écart entre la frontière de l'anesthésie et celle des réflexes de défense est considérable, l'hypothèse d'une compression par tumeur extra-dure-mérienne (tumeurs qui peuvent acquérir une grande longueur) ou par pachyméningite est la plus vraisemblable ; quand, au contraire, les deux frontières se confondent ou sont très rapprochées, il est extrêmement probable qu'il s'agit d'une tumeur intra-dure-mérienne (tumeurs généralement courtes).

En nous basant sur ces données, il nous a été possible d'établir plusieurs fois un diagnostic clinique de tumeur extra-dure-mérienne.

Depuis le début de nos recherches, la localisation d'une lésion médullaire au moyen des réflexes de défense fut vérifiée dans 16 cas (1) : dans 12 cas, il s'agissait de tumeurs intra-rachidiennes, dont 3 de tumeurs extra-dure-mériennes ; dans 2 cas, de syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau ; dans un cas, de méningite hypertrophique cervicale, où

(1) Voici les publications dans lesquelles furent relatés ces cas, en grande partie réunis dans la thèse de mon élève Gendron, Paris, 1913 :

Babinski et Jarkowski, *Revue neurologique*, 30 mai 1910 (3 cas) ; Académie de médecine, *Bulletin médical*, 17 janvier 1912 ; Babinski, Lecène et Bourlot, *Revue neurologique*, 15 janvier 1912 ; Babinski, de Martel et Jumentié, *Revue neurologique*, 15 mai 1912 ; Barré, Observations VIII, XI et XVII de la *Thèse de Gendron*, 1913 ; Babinski, Enriquez et Jumentié, *Tumeur extra-dure-mérienne* ; Babinski et Barré, Tumeur extra-dure-mérienne, *Revue neurologique*, n° 4, 1914 ; Barré, Desmarest et Joltrain, *Revue neurologique*, n° 4, 1914 ; Babinski, Lecène et Jarkowski, Tumeur extra-dure-mérienne, *Revue neurologique*, n° 12, 1914 ; Babinski, Jarkowski et Jumentié (Brown-Séquard), *Revue neurologique*, 11 septembre 1911 ; Babinski, Chauvet et Jarkowski (Brown-Séquard), *Revue neurologique*, 8 mai 1913 ; Babinski, Jumentié et Jarkowski (Pachyméningite cervicale), *Iconographie de la Salpêtrière*, janvier-férier 1913.

la limite supérieure des réflexes de défense se trouvait au niveau de la VII[e] cervicale.

Si je fais abstraction de ces diverses observations recueillies par moi et mes élèves, je dois reconnaître que la notion nouvelle dont nous cherchons à asseoir la valeur n'a pas encore été confirmée et qu'on a même publié quelques faits tendant à l'infirmer.

Cela tient, je crois, aux difficultés nombreuses que l'on rencontre quand on s'efforce de délimiter le territoire des réflexes de défense. On est exposé à des erreurs d'observation et d'interprétation sur lesquelles je crois devoir insister.

C'est ainsi que chez les malades ayant conservé en partie leur motilité volitionnelle, un mouvement volontaire pourrait faire prendre le change et être considéré à tort pour un réflexe de défense. Chez d'autres malades, un mouvement spasmodique « spontané » risque d'être attribué à une excitation provoquée par l'expérimentateur s'il coïncide avec cette dernière. On saisit immédiatement la portée d'une telle confusion, si cette excitation a été appliquée au-dessus du territoire des réflexes de défense.

D'autre part, la réflectivité peut varier au cours d'un même examen et, à fortiori, d'un jour à l'autre ; on obtient ainsi des résultats en apparence contradictoires. De plus, la surréflectivité, que nous avons en vue, n'atteint son niveau maximum qu'à une période plus ou moins tardive de l'évolution de la maladie.

Il faut donc renouveler les explorations pendant plusieurs jours, au besoin pendant plusieurs semaines et retenir, entre les limites variées qui ont été obtenues, celle qui est la plus élevée, qu'elle se trouve des deux côtés au même niveau ou à des hauteurs différentes, pourvu qu'elle soit dûment établie.

Il est encore essentiel de savoir que les réflexes de défense se laissent provoquer beaucoup plus facilement sur les membres inférieurs que sur le tronc et que parfois le domaine de la surréflectivité ne dépasse pas le pli de l'aine, même lorsque la limite inférieure de la lésion siège à la partie moyenne de la moelle dorsale ou au-dessus. Notre expérience nous a appris qu'il fallait seulement tenir compte des cas où le territoire de la surréflectivité envahit une partie plus ou moins étendue du tronc, à moins que d'autres symptômes ne permettent déjà de localiser la lésion dans la région lombaire ou sacrée.

Enfin, je rappelle que les réflexes de défense se laissent provoquer de préférence tantôt par le pincement, tantôt par le froid, la chaleur, l'électricité ou la piqûre. Dans chaque cas particulier, il faut employer le mode d'excitation qui constitue le réactif le plus sensible.

On voit, par ce qui précède, combien ces recherches sont délicates, et je conviens qu'un observateur, quelque averti et méthodique qu'il soit, ne parviendra pas toujours à obtenir de ses investigations sur les réflexes de défense des renseignements utilisables. Il n'en est pas moins vrai que dans bien des cas de compression spinale, il sera possible d'acquérir ainsi des données précieuses pour le diagnostic topographique des lésions.

IX

RÉFLEXES DE DÉFENSE

[J. Babinski.]

Conférence faite, le 31 mai 1922, à la Société royale de médecine de Londres, avec présentation de malades et projection de films cinématographiques.

Messieurs,

J'ai entendu raconter l'anecdote suivante : Le grand seigneur espagnol auquel Cervantes a dédié son livre *Don Quichotte*, voyageant en France, arrive à une heure tardive dans une localité où il se propose de passer la nuit. Il sonne à une auberge dont le patron, avant d'ouvrir la porte, demande à qui il a affaire. Le noble gentilhomme décline ses noms : Duque de Bejar, Marquez de Gibraleon, Conde de Bañalcazar y Bañares, Visconde de la Puebla de Alcocer, Señor de las Villas de Capilla, Curiel y Burguillos. L'aubergiste, qui ignorait qu'un Espagnol pouvait avoir six ou huit noms différents, réplique : Messieurs, vous êtes beaucoup trop nombreux, je ne puis vous loger. Il laisse le seigneur dans la rue et se prive ainsi d'un hôte qui lui aurait valu un beau bénéfice. Une mésaventure un peu analogue est arrivée à un étudiant en médecine désireux d'apprendre la sémiologie des maladies du système nerveux. Parcourant la table des matières d'un livre qu'on lui avait recommandé, il trouve en particulier, pour ce qui concerne l'examen des membres inférieurs, l'indication des signes suivants : réflexes de défense, réflexe antagoniste de Schaefer, Unterschenkelphaenomen d'Oppenheim, réflexe fléchisseur dorso-plantaire de Bechterew, triple retrait du membre inférieur, phénomène des raccourcisseurs, réflexes d'automatisme médullaire, massreflex. Ne sachant pas que toutes ces dénominations se rapportaient, au moins en très grande partie, à un seul et même phénomène, et se jugeant incapable de loger dans son esprit tant de données qu'il croyait différentes, il renonça à cette étude et se priva ainsi d'une notion facile à acquérir et qui lui aurait été très utile.

Je ne veux pas soutenir que le sujet dont je me propose de vous entretenir soit en tous points définitivement fixé et ne comporte plus de discussion ; vous verrez dans la suite qu'il n'en est pas ainsi ; mais je crois pouvoir dire que la question est fort simple en ce qui regarde la clinique, les moyens qu'il faut employer pour mettre en évidence les réflexes dont nous allons nous occuper et certaines conséquences que l'on peut en déduire pour le diagnostic.

Me plaçant d'abord sur le terrain de l'observation et écartant les interprétations pathogéniques, je vais décrire les phénomènes que j'ai en vue. Il s'agit de réactions motrices consécutives à des excitations cutanées ou à des excitations profondes. Pour commencer, j'envisagerai uniquement les réactions observées aux membres inférieurs du côté excité, faisant abstraction des orteils (c'est là une dissociation artificielle il est vrai, mais vous verrez ultérieurement pourquoi je la fais) et me bornant à observer les mouvements exécutés par le pied, la jambe et la cuisse. Voici en quoi consistent ces réactions : sous l'influence d'excitations du membre inférieur telles que le frottement de la plante du pied avec une épingle, le pincement de la peau de la région dorsale du pied ou de la jambe, notamment à sa partie inférieure, il se produit, outre une contraction du fascia lata, une flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin ; l'attitude en flexion se maintient généralement un laps de temps appréciable et le membre inférieur ne reprend qu'avec une certaine lenteur son attitude primitive ; dans certains cas, la contraction musculaire dure 10, 15 secondes, davantage même, surtout si l'excitation qui a provoqué le mouvement est continue, et il est possible quelquefois de déterminer ainsi une sorte de contracture transitoire.

Ce mode de réaction (triple flexion) susceptible d'être obtenue par des excitations portant sur diverses parties du membre inférieur est un des plus communs et l'on a couramment l'occasion de l'observer en clinique. On le constate ordinairement chez des malades présentant des troubles notables de la motilité volontaire et c'est là qu'il acquiert le maximum d'intensité, mais il peut être très net chez des sujets encore assez valides.

L'électrisation avec des courants voltaïques ou avec des courants faradiques, l'application d'un corps chaud ou d'un corps froid, la pression exercée sur les parties profondes, les tractions constituent aussi de bons procédés d'excitation. Bechterew, puis Pierre Marie et Foix ont recommandé une manœuvre indiquée déjà par Charcot et qui consiste à fléchir fortement les orteils sur la plante, en même temps qu'on abaisse l'extrémité antérieure du pied.

La zone réflexogène est plus ou moins étendue suivant les malades. Souvent, elle occupe seulement le pied et la jambe et s'arrête approximativement au genou, mais parfois elle s'étend même à la cuisse et à une partie plus ou moins vaste du tronc ; nous reviendrons ultérieurement sur ce point. Dans certains cas, tandis que l'excitation du pied et de la jambe donne lieu au mouvement habituel, c'est-à-dire à la triple flexion,

une irritation portant sur la cuisse est suivie d'une extension des trois segments. Voici une autre modalité de la réaction dont je m'occupe : le pincement de la peau de la partie inférieure de la jambe est suivi d'une flexion du pied et d'une extension de la jambe sur la cuisse ; j'ai particulièrement observé cette modalité chez des malades plus ou moins contracturés, dont les jambes, qui d'habitude se maintenaient en extension, avaient été préalablement placées par moi en demi-flexion. Il m'est arrivé aussi de voir ceci : l'excitation, provoquant toujours une flexion du pied, accentuait un peu, pour commencer, l'attitude de la jambe en flexion, laquelle était immédiatement suivie d'un fort mouvement en sens inverse qui ramenait la jambe en extension. Parfois, quel que soit le sens du mouvement, flexion ou extension, on constate des contractions dans les muscles de groupes opposés, et l'on peut concevoir que le sens du mouvement soit conditionné en partie par la position où se trouvent au moment de l'excitation les segments du membre les uns par rapport aux autres.

Il y a de grandes différences en ce qui concerne l'intensité des réflexes, l'amplitude des mouvements. Tantôt, le moindre attouchement de la peau d'un membre suffira à déclencher une flexion très prononcée de tous ses segments et amènera une série de mouvements alternatifs de flexion et d'extension ; tantôt, au contraire, le pincement très vif de la peau ne déterminera qu'avec peine une simple flexion du pied. Entre ces types extrêmes se placent tous les intermédiaires. En outre, il est à remarquer que si, pour chaque malade, il existe, au cours d'un examen, une certaine proportionnalité entre l'intensité de l'excitation et celle de la réaction, le rapport entre ces deux éléments peut varier notablement lorsque l'on considère les résultats de deux examens pratiqués à quelques jours ou même à quelques heures d'intervalle.

La description qui précède se rapporte à des observations faites sur des malades atteints d'affections organiques intéressant la voie pyramidale.

Mais, avant d'aller plus loin, je dois discuter les questions suivantes : les réactions signalées sont elles toutes pathologiques ? quelques-unes d'entre elles peuvent-elles au contraire être obtenues à l'état physiologique ? y a-t-il des caractères permettant d'affirmer la nature pathologique de ces réactions ou de quelques-unes d'entre elles ?

Pour résoudre le problème, il est indispensable d'avoir examiné un grand nombre d'individus normaux et de savoir comment chez eux les membres inférieurs se comportent vis-à-vis d'excitations diverses. Or, voici ce qui paraît bien établi. Une excitation de la plante du pied telle que le frottement avec une épingle est souvent suivie, élimination faite du mouvement des orteils sur lequel je reviendrai ultérieurement, d'une contraction du fascia lata que Brissaud a très bien décrite et d'une flexion du pied, de la jambe et de la cuisse. Ce sont là les mêmes mouvements que ceux qu'on observe à l'état pathologique. Mais chez le sujet normal, la contraction est rapide, de courte durée, tandis que chez les malades dont il est question, l'attitude en flexion obtenue par l'excitation plantaire

se maintient généralement quelque temps et ne reprend que lentement sa position primitive ; en outre, chez ces derniers, l'amplitude du mouvement est bien plus marquée d'habitude. Ces différences sont souvent suffisantes pour établir une ligne de démarcation nette entre l'état physiologique et l'état pathologique. Toutefois, en se fondant uniquement sur ce qui vient d'être dit, des médecins encore peu expérimentés en clinique neurologique et n'ayant pas la vision précise de la forme des mouvements réflexes pathologiques seraient exposés à des erreurs ; ajoutons à cela que ces mouvements n'ont pas toujours la lenteur ci-dessus décrite.

Un autre caractère plus important et conduisant à distinguer l'état physiologique de l'état pathologique est le suivant: chez l'homme normal, l'excitation d'une région quelconque du membre, *hors de la plante du pied*, si elle peut provoquer un mouvement de flexion de la cuisse et de la jambe, ne donne jamais lieu à la flexion du pied. Je crois utile d'appuyer sur ce point. Sans doute, le retrait de la cuisse et celui de la jambe qu'on peut observer alors semblent volontaires et diffèrent d'habitude des réactions réflexes par les caractères du mouvement, ainsi que par ce fait que la contraction spéciale du tenseur du fascia lata signalée plus haut fait défaut ; mais, je le répète, sans autres moyens distinctifs, la confusion entre l'état physiologique et l'état pathologique pourrait être malaisée à éviter. Au contraire, l'absence pour ainsi dire constante de la flexion du pied chez le sujet normal (exception faite pour un cas de simulation qu'on pourrait d'ailleurs dépister) rend simple la solution du problème. *La flexion du pied obtenue par l'excitation d'une autre région que la plante du pied permet d'affirmer qu'on a affaire à un état morbide.*

Ce signe à lui seul me paraît donc décisif ; c'est le criterium de l'état pathologique. Il va sans dire que la conviction qu'il entraîne ne peut que se fortifier lorsque ce caractère s'associe au précédent, à la lenteur de la contraction et surtout de la décontraction. Au risque de décourager l'étudiant dont je vous parlais au début de cette Conférence, je propose une expression nouvelle : *signe de la flexion réflexe du pied* pour désigner les réflexes pathologiques que nous étudions. Le moyen le plus simple pour constater ce phénomène est de pincer la peau du dos du pied ou de la partie inférieure de la jambe. J'insiste auprès de ceux de mes auditeurs qui sont des débutants sur l'intérêt qu'il y a à connaître ce signe, lequel a le double mérite d'être d'une exploration très facile et d'avoir une grande valeur clinique puisqu'il décèle l'existence d'une perturbation de la voie pyramidale, que celle-ci siège dans l'encéphale ou dans la moelle. S'ils retiennent seulement cette donnée, j'aurai la satisfaction de croire qu'ils n'ont pas perdu l'heure qu'ils ont bien voulu me consacrer.

*
* *

Le retrait du membre inférieur, et notamment la flexion du pied, a manifestement des rapports avec le signe des orteils, puisque ces deux phénomènes paraissent bien caractéristiques d'une perturbation de la voie pyra-

midale. Ces deux réactions motrices se produisent généralement dans les mêmes conditions et suivant un mode semblable ; je viens de dire que dans la triple flexion la contraction et surtout la décontraction sont lentes ; or, dans mon travail sur le phénomène des orteils, en 1898, je faisais déjà remarquer que le plus souvent l'extension des orteils (réaction pathologique) est exécutée avec plus de lenteur que la flexion des orteils (réaction normale). Je suis très porté à admettre — j'y reviendrai plus loin — que la pathogénie du signe des orteils ressemble à celle de la triple flexion. Mais envisageant la question du point de vue clinique et, comme je l'ai dit dans mon travail sur les réflexes de défense publié en 1914, « mettant absolument de côté tout ce qui concerne l'interprétation physio-pathologique de ces phénomènes », j'ai soutenu que les liens entre les réflexes dits de défense et le phénomène des orteils ne sont pas indissolubles, que par conséquent il y avait lieu de ne pas les fusionner complètement.

MM. Marie et Foix, tout en admettant qu'ils peuvent être dissociés et tout en reconnaissant que je n'ai pas prétendu qu'il y eût différence absolue de nature entre le signe des orteils et les réflexes cutanés de défense, déclarent être d'un avis contraire au mien. « Pour nous, au contraire, écrivent nos collègues, le signe de Babinski appartient à l'ensemble des mouvements automatiques complexes dont le mécanisme est un mécanisme de marche. »

M. Walshe, sans être d'accord avec les auteurs précédents sur le mécanisme de ces réactions motrices, ne veut établir aucune distinction entre ces deux phénomènes, et il écrit que tandis que je regarde la triple flexion comme de nature défensive, je considère l' « extensor response » comme un réflexe distinct et séparé, une chose à part pour laquelle je n'offre pas d'explication et qui resterait pour moi un signe mystique et inexplicable d'affection du faisceau pyramidal. Je répondrai à cela que, si je n'ai pas cherché à expliquer le phénomène des orteils quand je l'ai décrit, je n'ai jamais dit qu'il fût inexplicable, et je ne vois pas bien ce qu'il y a de mystique à se cantonner dans le domaine de l'observation clinique ; j'aurai plutôt mérité le reproche d'être « terre à terre ».

Il est incontestable, je le répète, que l'extension réflexe des orteils et la flexion réflexe du pied sont, dans la majorité des cas, associées et je serais sans doute le dernier à la nier, ayant été le premier à signaler en 1900, à propos du travail de Schaefer sur le réflexe antagoniste du pied, que, dans l'hémiphégie organique, le pincement de la peau en diverses parties du pied et de la jambe peut provoquer à la fois ces deux réactions. Mais, encore une fois, l'une peut se produire sans l'autre. On peut observer non seulement le phénomène des orteils en l'absence du signe de la flexion réflexe du pied, mais aussi la disposition inverse.

J'ai cité autrefois, à l'appui de mon opinion, une Observation anatomo-clinique relatée par Dejerine, Lévi-Valensi et Long[1] : il s'agissait d'un cas de paraplégie par section complète de la mœlle où il existait, en même

[1] *Revue Neurologique*, 1911, t. XXII, p. 141 et 1912, t. XXIV, p. 772.

temps que des réflexes de défense très nets, une flexion plantaire des orteils des plus franches ; il est à remarquer qu'il n'y avait pas trace de réaction de dégénérescence dans les muscles de la jambe. M. Walshe récuse cette Observation à cause du passage suivant qu'on y trouve : « Les pieds sont en varus équin et les orteils en flexion. Cette déformation est aujourd'hui fixée par des rétractions fibro-musculaires. » La critique de M. Walshe n'est pas sans valeur. Mais il y a tout lieu de penser que ces rétractions n'étaient pas assez marquées, au moins pendant un certain laps de temps, pour entraver l'exploration des réflexes, car M. Dejerine donne à cet égard des renseignements tellement circonstanciés qu'un doute ne peut guère subsister. Il écrit en effet : « J'arrive maintenant à une question encore plus importante peut-être que les précédentes, à savoir l'état du *réflexe cutané plantaire*. Pendant les six mois que passa ce malade dans mon service, le réflexe cutané de la plante du pied se faisait des deux côtés en flexion plantaire, c'est-à-dire comme à l'état physiologique. »

Je rappelle aussi l'Observation publiée par Pastine (1) se rapportant à un sujet atteint de paraplégie motrice absolue avec troubles très accentués de la sensibilité superficielle et profonde des membres inférieurs. J'extrais de ce travail le passage suivant : « Le fait intéressant pour la question qui nous occupe me semble être celui-ci : la possibilité presque constante d'obtenir, par une excitation plantaire un peu forte ou répétée, ou encore mieux par un pincement énergique de la peau du dos des pieds, le mouvement réflexe de flexion du pied, de la jambe et de la cuisse associé à la flexion nette de tous les orteils, et par une excitation minimale du bord plantaire externe le signe de Babinski nettement positif et isolé. Dans ce cas, c'est la flexion du gros orteil qui fait partie du mouvement général de retrait, et pourtant l'extension pathologique du même orteil existe dans toute sa pureté. »

Du reste, déjà dans un travail publié par moi en mars 1899 (2), basé en particulier sur une observation qui est un type de paraplégie en flexion, avec mouvements spasmodiques intermittents accentuant la flexion des cuisses et des jambes, il est dit expressément que le réflexe cutané plantaire est normal.

Des expériences de M. Ozorio de Almeida, confirmées par moi, ont montré que chez des sujets présentant le signe des orteils, une compression du membre inférieur avec une bande élastique peut amener transitoirement la réapparition du mouvement réflexe de flexion des orteils ; or le pied peut contiuner alors à exécuter un mouvement réflexe en flexion.

MM. Marie et Foix, dans un article sur « les réflexes d'automatisme médullaire » (3), écrivent à ce sujet : « Nous avons, sur la plupart de ces points, pu reproduire les expériences de Babinski, mais l'interprétation

(1) *Revue Neurologique*, 1913, vol. XXVI, p. 403.

(2) *Société médicale des Hôpitaux*, 1899, p. 343 : « Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. »

(3) *Revue Neurologique*, 1912, t. XXIII, p. 672.

que nous inclinons à donner nous apparaît comme très différente de la sienne ». . . . . .

« Il est aisé de se convaincre par l'observation attentive que l'application de la bande d'Esmarch agit en supprimant momentanément l'excitabilité réflexe des muscles ischémiés. . . . . »

Les muscles extenseurs, par suite des dispositions anatomiques, subiraient une ischémie plus intense que les fléchisseurs.

L'interprétation donnée par mes collègues me semble discutable. Elle ne permet guère de comprendre ce fait noté chez certains sujets et que je rappelle : avant la compression, réflexe plantaire toujours en extension quelle que soit la région de la plante que l'on excite ; après la compression, réflexe en extension ou en flexion suivant qu'on excite le bord externe ou le bord interne de la plante.

De plus, en variant la durée de la compression, j'ai fait plusieurs fois les constatations suivantes : après avoir enlevé la bande à un moment où le réflexe se faisait encore en extension, j'ai vu cependant, au bout de quelques instants, au retour de l'irrigation sanguine, le réflexe en flexion remplacer pour quelque temps le mouvement réflexe précédent. Il m'est arrivé alors d'observer, après avoir pincé la peau de la jambe ou du dos du pied, la flexion des orteils associée à une forte flexion du pied.

Ces faits ne sont guère en concordance avec l'interprétation proposée par MM. Marie et Foix. D'ailleurs, celle-ci serait-elle juste, elle n'infirmerait pas ma thèse, car me plaçant simplement sur le terrain de l'observation, et sans contester aucunement les relations qui unissent la flexion réflexe du pied avec l'extension des orteils, les connaissant même depuis plus de vingt ans, comme je viens de le dire, j'ai voulu établir qu'il pouvait y avoir dissociation de ces deux phénomènes. Les cas où cette dissociation existe, sans être très communs, ne sont pas tout à fait exceptionnels ; j'en ai observé déjà un assez grand nombre et vous aurez l'occasion de la constater vous-mêmes sur l'un des films que je ferai passer devant vos yeux. Il s'agit d'un malade atteint de paraplégie incomplète liée vraisemblablement à une plaque de sclérose ; d'un côté on observe la trépidation épileptoïde du pied et le triple retrait associé à l'extension du gros orteil ; de l'autre côté, la trépidation épileptoïde et le triple retrait existent nettement, mais ce dernier phénomène coïncide avec un réflexe plantaire en flexion bien qu'il n'existe pas de réaction de dégénérescence dans les muscles de la jambe.

Avant de terminer ce chapitre, je ferai remarquer que Marie et Foix, malgré leur désaccord apparent avec moi, semblent avoir dans le fond une opinion analogue à la mienne puisque, dans leur premier article sur le retrait réflexe du membre inférieur (1), ils écrivent ceci : « Il (le retrait réflexe) est extrêmement fréquent dans l'hémiplégie constituée. Il est en général associé au signe de Babinski, mais ne lui est pas superposable. On l'observe en effet en dehors de ce signe, particulièrement chez certains

(1) *Revue Neurologique*, 1912, t. XXIII, p. 672.

pseudo-bulbaires, ou dans certains cas d'hémiplégie ancienne » ; et, dans un deuxième travail sur les réflexes d'automatisme médullaire (1), ils écrivent encore : « l'on peut cependant voir, dans les cas où, par suite du combat entre le réflexe normal en flexion et le réflexe pathologique en extension, le mouvement des orteils est nul ou même en flexion, le signe des raccourcisseurs établir une lésion que la recherche du signe de Babinski n'avait pu dépister ».

N'est-ce pas absolument conforme à ce que j'ai soutenu ?

Il me semble intéressant, à l'appui de ma thèse, de noter que M. Van Woerkom, dans un travail *Sur la signification physiologique des réflexes cutanés des membres inférieurs* (2), écrit ceci : « Pourtant, le lien qui relie le signe de Babinski au « flexion réflexe » n'est pas indissoluble. »

*
* *

Contrairement à l'usage suivant lequel l'exposé d'une question est généralement précédé de l'indication des noms de ceux qui s'en sont principalement occupés, j'ai cherché d'abord à faire une description des faits cliniques suffisante pour bien délimiter mon sujet. Je crois le moment venu de faire un historique, surtout étant donné que j'ai déjà été entraîné à signaler quelques controverses entre neurologistes.

Les phénomènes que nous étudions paraissent avoir été mentionnés pour la première fois en 1784 par Prochaska. L'expérience faite par cet auteur a été maintes fois reproduite depuis ; Schiff, Vulpian, Brown-Séquard, pour ne citer que quelques-uns des physiologistes qui se sont occupés des réflexes de défense, ont vu comme Prochaska qu'une grenouille ou un mammifère dont on sectionne la moelle dorsale retire brusquement la patte en fléchissant les divers segments de ce membre les uns sur les autres quand on en pique l'extrémité.

Ce mouvement reproduit assez exactement celui qu'effectue, sous la même excitation, une grenouille dont la moelle est intacte et qui cherche à se dérober à l'injure extérieure, à se défendre. Le phénomène fut pour cela qualifié de « mouvement réflexe de défense », et l'usage a consacré cette dénominaton.

Les physiologistes seuls s'occupèrent d'abord de ces mouvements particuliers. Vulpian, Brown-Séquard signalent, il est vrai, leur existence dans les tumeurs de la moelle et dans quelques autres affections de cette partie du névraxe, mais ils n'en indiquent pas la valeur sémiologique précise.

L'attention qu'on leur avait prêtée fut même bientôt très réduite lorsqu'on acquit la connaissance des réflexes tendineux et qu'on s'attacha à leur étude. La brièveté des mentions qu'on trouve au sujet des réflexes de défense dans les meilleurs Traités classiques de neurologie fait foi, d'ailleurs, de ce réel discrédit.

(1) *Revue Neurologique*, 1910, t. XX, p. 122.
(2) *Revue Neurologique*, 1912, t. XXIV, p. 291.

C'est depuis 25 ans environ, et à la suite de ma communication sur le réflexe cutané plantaire et le phénomène des orteils que l'attention a été de nouveau dirigée sur les réflexes de défense, bien qu'on se soit servi parfois d'autres termes pour désigner les faits qui s'y rapportaient.

Schaefer, dans le n° 22 de l'année 1899 du *Neurologisches Centralblatt*, décrit un phénomène réflexe dont voici les caractères : lorsqu'on presse énergiquement, entre le pouce et l'index, le tendon d'Achille dans son tiers moyen ou son tiers supérieur, on provoque chez l'individu sain une sensation de douleur légère et en même temps une très faible extension du pied et parfois aussi une flexion des orteils. Or, dans certains cas pathologiques, chez les malades atteints d'hémiplégie cérébrale organique, la même manœuvre donne lieu à une sensation de douleur plus intense, et, en outre. à une flexion du pied ainsi qu'à une extension des orteils du côté paralysé. Ce réflexe pathologique se distinguerait des autres réflexes tendineux parce que la réaction, au lieu de s'opérer dans le muscle dont le tendon est excité, se manifesterait dans les antagonistes, d'où la dénomination de *Réflexe antagoniste* que Schaefer propose de donner à ce phénomène.

Ainsi que je l'ai dit dans une communication à la Société de Neurologie en janvier 1900, il est aisé de vérifier les faits décrits par Schaefer qui sont absolument exacts, mais ses déductions comportent des critiques : d'une part, l'extension des orteils qu'il indique n'est autre chose que le phénomène des orteils découvert antérieurement ; d'autre part, rien n'autorise à admettre que la réaction obtenue dans les expériences de Schaefer constitue un réflexe tendineux antagoniste. J'ai montré, en effet, que chez les hémiplégiques qui présentent ces réactions, extension des orteils et flexion du pied, celles-ci sont généralement obtenues par le pincement de la peau seule dans le voisinage du tendon ou encore en d'autres parties du membre inférieur. Comme on le voit, ces observations ont conduit à cette notion nouvelle, dont j'ai fait ressortir précédemment l'intérêt, qu'une excitation du membre inférieur, hors de la zone plantaire, incapable de produire une flexion réflexe du pied à l'état normal, peut en déterminer une dans l'hémiplégie organique, affection dans laquelle la voie pyramidale est intéressée.

Les réactions décrites ultérieurement par Oppenheim sous la dénomination d' « Unterschenkelphaenomen » dans les affections pyramidales sont identiques aux précédentes. Voici en quoi elles consistent : tandis que l'excitation des téguments de la partie interne de la jambe provoquée par le frottement ne détermine à l'état normal aucun réflexe, ou seulement une flexion des quatre petits orteils, cette excitation, dans les cas où il y a une lésion de la voie pyramidale, produit une contraction des muscles extenseur propre du gros orteil, jambier antérieur, extenseur commun des orteils et parfois des muscles péroniers.

Van Gehuchten, dans un travail présenté au Congrès de Médecine de Paris en août 1900, entre autres questions qu'il aborde sur les réflexes cutanés et les réflexes tendineux, étudie particulièrement les réflexes de

défense dans les lésions atteignant le système pyramidal ; il se sert de ces termes : « mouvement de retrait brusque de tout le membre : flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, avec mouvements d'adduction de la cuisse. »

Je reviens sur ce sujet dans un travail publié en 1904 à la Société de Neurologie et intitulé : « Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal. »

Bechterew en 1906 (*Neurologisches Centralblatt*, p. 290) a publié une note sur les mouvements réflexes produits par la manœuvre qui consiste à fléchir le pied et les orteils.

En mai 1910 (*Revue Neurologique*, t. XIX, p. 666), nous cherchons, Jarkowski et moi, à utiliser les réflexes de défense pour déterminer le niveau d'une lésion spinale.

En juillet 1910 (*Revue Neurologique*, t. XX, p. 121), Pierre Marie et Foix publient leur premier travail sur ce sujet. Il est intitulé : « Sur le retrait du membre inférieur provoqué par la flexion forcée des orteils. »

Dans le journal *L'Encéphale*, 1910, p. 287, Claude traite de l'hyperkinésie réflexe qu'on peut observer au membre supérieur.

En janvier 1911 (*Revue Neurologique*, t. XXI, p. 132), je décris « la paraplégie spasmodique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires » et je fais ressortir les liens qui l'unissent aux réflexes de défense. En mai 1912, je reviens sur ce sujet (*Revue Neurologique*, t. XXIV, p. 77).

Nouveau travail de Marie et Foix en mai 1912 (*Revue Neurologique*, t. XXIV, p. 657), intitulé : « Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs. Leur valeur sémiologique. Leur signification physiologique. »

En 1912 (*Revue Neurologique*, t. XXIV, p. 285), Mémoire de Van Woerkom : « Sur la signification physiologique des réflexes cutanés des membres inférieurs. »

Dans la *Revue Neurologique*, 1914-1915, t. XXVIII, p. 145, je publie une étude sur les réflexes de défense, et quelques semaines plus tard (*Revue Neurologique*, t. XXVIII, p. 225), Pierre Marie et Foix font paraître à leur tour un mémoire sur « les Réflexes d'automatisme médullaire dits de défense ».

Dans un travail intitulé : « Quelques remarques sur les réflexes de défense dits d'automatisme médullaire » (*Revue Neurologique*, 1916, p. 34), Jarkowski discute la pathogénie de ces phénomènes.

Voici maintenant l'indication de plusieurs travaux sur le sujet qui nous occupe qui sont l'œuvre de neurologistes anglais :

Walshe, F. M. R. « The Physiological Signifiance of the Reflex Phenomena in Spastic Paralysis of the Lower Limbs « (Brain, 1914, 37, 269).

Idem. « On the Genesis and Physiological Significance of Spasticity and other Disorders of Motor Innervation » (Brain, 1919, 42, 16).

Head, Henry and Riddoch, George. « The Automatic Bladder, Exces-

sive Sweating and some other Reflex Conditions in Gross Injuries of the Spinal Cord » (Brain, 1917, 40, 217).

George Riddoch. « The Reflex Functions of the Completely Divided Spinal Cord in Man » (Brain, 1917, 40, 254).

Idem. « The Clinical Picture of complete Transverse Division of the Spinal Cord » (*Medical Science*, 1921, 5, 49).

George Riddoch and Farquhar Buzzard. « Reflex Movements and Postural Reactions in Quadriplegia and Hemiplegia with Especial Reference to those of the Upper Limb » (Brain, 44, 397-489, 1921).

Je fais une place à part au grand physiologiste Sherrington dont les découvertes ont orienté les recherches des neurologistes anglais et les ont inspirés dans leurs interprétations des faits cliniques observés. Le nom de Philipson, collaborateur de Sherrington, mérite aussi d'être particulièrement retenu.

*
* *

Après ce court historique, reprenons le fil de nos idées. J'ai dit que si le lien entre les réflexes de défense pathologiques, notamment la flexion réflexe du pied, et le signe des orteils n'est pas indissoluble, il est pourtant assez étroit.

Et quelles sont les relations entre ces diverses réactions et la surréflectivité tendineuse qui, elle aussi, constitue un signe de perturbation de la voie pyramidale ? On peut dire, *a priori*, que ces deux ordres de phénomènes doivent être souvent associés, mais c'est une liaison beaucoup moindre que la précédente. Dans le tabes dorsal spasmodique avec surréflectivité tendineuse extrêmement forte, la flexion réflexe du pied est généralement faible ou même fait défaut, ce qui, à la vérité, pourrait tenir à la contracture en extension qui entrave la manifestation des réflexes de défense. Dans l'hémiplégie organique avec exagération notable des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde, la flexion réflexe du pied peut aussi manquer de même qu'il y a parfois absence du signe des orteils.

Mais ce qui est plus frappant, c'est la disposition inverse : affaiblissement ou abolition des réflexes tendineux avec exagération notable des réflexes de défense. C'est ce qu'on observe d'habitude dans la maladie de Friedreich ; c'est ce qu'on peut voir dans le tabes associé à une lésion pyramidale. J'ai insisté déjà en 1898, dans un travail relatif au phénomène des orteils [1], sur la coexistence de ce signe avec la subréflectivité ou l'irréflectivité tendineuse. « J'ai constaté, disais-je, ce phénomène dans plusieurs cas d'hémiplégie récente flasque, où les réflexes tendineux étaient normaux, affaiblis ou même abolis du côté paralysé. »

On observe très couramment des malades atteints de paraplégie crurale plus ou moins marquée avec réflexes tendineux normaux, sans trace de trépidation épileptoïde du pied et avec réflexes de défense très caractérisés. Je suis convaincu, certain même, qu'autrefois beaucoup de malades

[1] *Semaine médicale*, 27 juillet 1898.

de ce genre ont été considérés comme atteints de paraplégie hystérique. Ces erreurs sont devenues bien plus rares depuis que la connaissance des signes en question s'est répandue parmi les praticiens.

Dans la paraplégie en flexion, sur laquelle je reviendrai plus loin et dont le trait le plus essentiel est l'exagération des réflexes de défense, les réflexes tendineux peuvent aussi être exagérés, mais il n'en est pas toujours ainsi : ils sont parfois d'une intensité moyenne, ils peuvent être faibles et semblent même abolis dans certains cas. Je sais bien que l'exploration des réflexes tendineux est rendue quelquefois difficile par les rétractions fibro-tendineuses, par l'intensité et la fréquence des spasmes qui se produisent ; mais en renouvelant les explorations à plusieurs reprises, en saisissant, pour les pratiquer, les moments où le spasme cesse, il est ordinairement possible de se rendre compte de l'état de la réflectivité tendineuse. Si j'ai bien compris ce qu'a écrit M. Walshe à ce sujet, il est d'avis que dans la paraplégie en flexion, si les réflexes tendineux des extenseurs peuvent être abolis, ceux des fléchisseurs sont toujours exagérés. Je ne puis souscrire à cette opinion, m'étant assuré dans quelques cas de paraplégie en flexion que les réflexes tendineux des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse n'étaient pas du tout au-dessus de la normale et paraissaient même plutôt faibles.

Dans la paraplégie en flexion, l'affaiblissement des réflexes tendineux peut survenir après une période plus ou moins longue pendant laquelle il y a eu surréflectivité tendineuse. Mais il y a des cas où, dès le début, les réflexes tendineux sont amoindris. J'ai rapporté une Observation de ce genre dans une communication à la Société de Neurologie. Voici un passage du travail où ce fait est relaté (1) : « Ce qui est capital c'est que, chez cette malade, où l'existence d'une affection organique de la moelle intéressant les faisceaux pyramidaux est incontestable, on observe une contracture associée à une abolition à peu près complète des réflexes tendineux et à des réflexes de défense extrêmement forts. Ce fait constitue un nouveau document relatif à l'histoire de la *paraplégie organique spasmodique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires,* et il mérite pour plusieurs motifs d'attirer l'attention.

« Tandis que, chez les sujets où la contracture en flexion est permanente et a acquis une grande intensité, la faiblesse ou l'abolition des réflexes tendineux est difficile à apprécier et ne peut être affirmée qu'après des examens plusieurs fois renouvelés ; dans le cas particulier, la contracture en flexion étant intermittente, on est à même, pendant les phases de détente qui sont très fréquentes, de se rendre un compte exact des réflexes tendineux ; on s'assure aisément que le réflexe rotulien droit et les réflexes achilléens sont abolis. J'ajoute que l'affaiblissement des réflexes tendineux a été noté, dans ce cas, dès le début de l'affection et n'a pas été précédé de l'exagération de ces réflexes, ainsi que cela se voit assez souvent dans cette forme de paraplégie. »

(1) *Revue Neurologique*, 1912, t. XXIV, p. 79.

*
* *

L'exagération des réflexes de défense conduit-elle seulement au diagnostic de perturbation de la voie pyramirale ? N'est-elle pas en mesure de fournir d'autres renseignements ayant une portée pratique, notamment dans les cas de compression de la moelle ? C'est une question que nous avons cherché à résoudre, Jarkowski et moi. Mais il est de mon devoir de signaler un passage relatif à ce sujet que j'extrais de l'ouvrage de Duchenne de Boulogne : *De l'électrisation localisée*, et qui nous avait échappé autrefois : « Le point où le chatouillement de la peau cesse de provoquer des contractions réflexes indique le niveau où existe la compression de la moelle. » Il est à noter que ce moyen de localisation n'avait jamais été utilisé jusqu'à nous par aucun des neurologistes qui s'étaient occupés de repérer les tumeurs comprimant la moelle en vue de l'intervention chirurgicale. Voici, en résumé, ce que nous avons cru pouvoir déduire de nos investigations. Dans tout le territoire cutané en rapport avec la portion de la moelle sous-jacente à la partie inférieure de la lésion, et dans ce territoire seulement, du moins quand la paraplégie est très marquée, une excitation peut provoquer des réflexes de défense. On possède ainsi un moyen de déterminer la limite inférieure de la compression. Ce n'est pas là une vue théorique. Cette donnée est établie déjà sur un certain nombre d'observations où le diagnostic a été vérifié pendant l'opération.

On a aussi publié, il est vrai, quelques faits qui tendent à infirmer cette notion, mais la contradiction n'est peut-être qu'apparente et j'ai cherché à l'expliquer dans mon travail de 1914, dont j'extrais le passage suivant :

« Cela tient, je pense, aux difficultés nombreuses que l'on rencontre quand on s'efforce de délimiter le territoire des réflexes de défense. On est exposé à des erreurs d'observation et d'interprétation sur lesquelles je crois devoir insister.

« C'est ainsi que chez des malades ayant conservé en partie leur motilité volitionnelle, un mouvement volontaire pourrait faire prendre le change et être considéré à tort pour un réflexe de défense. Chez d'autres malades, un mouvement spasmodique « spontané » risque d'être attribué à une excitation provoquée par l'expérimentateur, s'il coïncide avec cette dernière. On saisit immédiatement la portée d'une telle confusion, si cette excitation a été appliquée au-dessus du territoire des réflexes de défense.

« D'autre part, la réflectivité peut varier au cours d'un même examen et, *a fortiori*, d'un jour à l'autre ; on obtient ainsi des résultats en apparence contracdictoires. De plus, la surréflectivité, que nous avons en vue, n'atteint son niveau maximum qu'à une période plus ou moins tardive de l'évolution de la maladie.

« Il faut donc renouveler les explorations pendant plusieurs jours, au besoin pendant plusieurs semaines, et retenir, entre les limites variées qui

ont été obtenues, celle qui est la plus élevée, qu'elle se trouve des deux côtés au même niveau ou à des hauteurs différentes, pourvu qu'elle soit dûment établie.

« Il est encore essentiel de savoir que les réflexes de défense se laissent provoquer beaucoup plus facilement sur les membres inférieurs que sur le tronc et que parfois le domaine de la surréflectivité ne dépasse pas le pli de l'aine, même lorsque la limite inférieure de la lésion siège à la partie moyenne de la moelle dorsale ou au-dessus. Notre expérience nous a appris qu'il fallait seulement tenir compte des cas où la surréflectivité envahit une partie plus ou moins étendue du tronc, à moins que d'autres symptômes ne permettent déjà de localiser la lésion dans la région lombaire ou sacrée.

« Enfin, je rappelle que les réflexes de défense se laissent provoquer de préférence tantôt par le pincement, tantôt par le froid, la chaleur, l'électricité ou la piqûre. Dans chaque cas particulier, il faut employer le mode d'excitation qui constitue le réactif le plus sensible.

« On voit, par ce qui précède, combien ces recherches sont délicates, et je conviens qu'un observateur, quelque averti et méthodique qu'il soit, ne parviendra pas toujours à obtenir de ses investigations sur les réflexes de défense des renseignements utilisables. »

Il n'en est pas moins vrai, pensons-nous, que dans certains cas de compression spinale, il sera possible d'acquérir ainsi des données intéressantes pour le diagnostic topographique des lésions, surtout si on les rapproche de celles, plus importantes sans aucun doute, qui sont fournies par les troubles de la sensibilité.

*
* *

Autre problème. L'intensité des réflexes de défense et les diversités de forme qu'ils présentent sont-elles en rapport avec l'intensité des lésions, le niveau où elles siègent et leur nature ? Dans mon article de 1898, j'écrivais déjà ceci à propos du signe des orteils : « Il faut donc bien remarquer que ce signe, s'il révèle l'existence d'une perturbation dans le système pyramidal, n'en dénote pas la gravité... Il semble même qu'il puisse parfois constituer le seul indice de cette perturbation ». Je reviendrai dans un instant sur ce point.

Pour ce qui est relatif au niveau, j'ai dit autrefois et tous les neurologistes semblent d'accord là-dessus, que les réflexes de défense sont, d'une manière générale et sauf à la période initiale quand il y a shock, plus accentués dans les lésions spinales que dans les lésions cérébrales, ce qui tient peut-être en partie à ce que d'ordinaire les premières sont bilatérales, les secondes unilatérales.

En ce qui regarde la nature des lésions, d'après ce que j'ai observé, je pense que l'exagération des réflexes de défense est particulièrement intense et durable dans les cas de paraplégie spasmodique par compression de la moelle ou par sclérose spinale dans lesquels les altérations dégé-

nératives du faisceau pyramidal font défaut ou sont peu prononcées. Plusieurs observations tendant à confirmer cette opinion ont été rapportées par divers auteurs (1).

Les faits de section complète de la moelle observés à la suite de traumatismes de guerre ont montré à MM. Head, Riddoch, à M. Lhermitte que ces lésions, qui produisent le maximum de dégénération, peuvent aussi se manifester, à une certaine période de leur évolution, par des réflexes de défense très marqués. Mais dans ces derniers cas, la phase pendant laquelle les réflexes de défense sont exagérés est relativement courte, et la contracture qui se lie à ces réflexes dans la paraplégie que j'ai envisagée et dont nous aurons à nous occuper dans la suite, manque ou est peu marquée. En tous cas, mes observations ont montré que l'intensité des réflexes de défense n'est pas, tant s'en faut, en proportion directe avec le degré d'intensité de la dégénération secondaire. M. Walshe, à ce propos, dit ceci : Le point soulevé par Babinski qu'il peut n'y avoir que peu ou pas de dégénération secondaire de la voie pyramidale à l'examen anatomique dans de tels cas n'a pas de signification spéciale parce que, comme Gordon Holmes l'a montré, il n'y a pas de relation directe, constante entre la gravité des manifestations cliniques et la dégénération descendante secondaire. Une lésion en foyer de la moelle, dit-il, peut causer une paralysie spastique extrême et perte du contrôle sphinctérien, et cependant, à l'autopsie, il peut ne pas y avoir de dégénération spinale descendante.

Je sais cela depuis longtemps et j'ai précisément rapporté moi-même en 1899 une observation de ce genre que j'ai déjà rappelée. Mais il faut savoir aussi qu'une paralysie complète due à une compression de la moelle, accompagnée de reflexes de défense très intenses, peut guérir totalement ; et cette régression des accidents n'est-elle pas explicable par l'absence de dégénération ? C'est ce que j'ai cherché à mettre en lumière.

Je le répète, la présence de réflexes de défense même très prononcés et avec accompagnement de troubles moteurs des plus marqués n'est pas nécessairement l'expression d'un état incurable. Entre autres faits à l'appui de cette notion, je puis vous citer quelques extraits d'une Observation publiée par Jarkowski, Lecène et moi (*Revue Neurologique,* 1914, t. XII, p. 801), et intitulée : « Paraplégie crurale par néoplasme extra-duremérien. Opération. Guérison. » En décembre 1911, on note ceci : « La malade présente une paraplégie spasmodique en extension avec troubles de la sensibilité remontant jusqu'à la ligne mamelonnaire. La paralysie des membres inférieurs est complète et ne cède même pas sous l'influence de divers procédés dynamogénisants (faradisation, application de la bande d'Esmarch). Cette contracture ne peut être vaincue que par un très grand effort ; pourtant, elle n'est pas toujours égale à elle-même et peut être diminuée par des mouvements passifs. De plus, la contracture en exten-

(1) Voir *Thèse de Paris,* 1914. La paraplégie en flexion, par le Dr Paul Nicaud.

sion est entrecoupée de temps à autre par des mouvements spasmodiques involontaires qui déplacent brusquement les membres inférieurs, fléchissent la cuisse, la jambe et le pied, les allongent ensuite avec une grande force, en détachant le membre du plan du lit, et ainsi de suite, jusqu'à ce que le membre retrouve sa position primitive de repos.

« Ces spasmes se produisent soit dans un seul des membres inférieurs, soit dans les deux et, alors, tantôt ils revêtent la même forme des deux côtés, tantôt ils donnent lieu à une flexion à droite et une extension à gauche et vice versa. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont nettement exagérés ; il y a de la trépidation épileptoïde du pied des deux côtés.

« On constate le signe des orteils des deux côtés.

« Les réflexes de défense sont fortement exagérés et peuvent être provoqués même par des excitations très légères. Leur forme varie suivant la position des membres et l'endroit de l'excitation, mais elle est sensiblement pareille à celle des spasmes involontaires spontanés. »

La malade est opérée en janvier 1912. L'intervention est suivie d'une amélioration qui se poursuit, ensuite, mais lentement.

En juin 1914, on note : « Elle marche toute seule, sans canne, pas très vite il est vrai, mais d'une manière à peu près normale ; elle ne traîne pas ses jambes ; elle ne fauche pas ; la pointe du pied ne butte pas contre le sol.

« Un examen objectif minutieux ne décèle comme reliquat des troubles d'autrefois qu'une tendance à l'extension des orteils et une légère exagération des réflexes de défense. »

J'apprends ultérieurement que la guérison est devenue complète.

Ce n'est pas dans la patrie de l'illustre Horsley dont je m'honore d'avoir été l'ami, que je provoquerai de la surprise en rapportant l'Observation d'une paraplégie due à une tumeur comprimant la moelle et guérie à la suite d'une intervention chirurgicale. Si je l'ai relatée, c'est afin de bien mettre en évidence ce fait que la surréflectivité défensive n'implique pas l'idée d'incurabilité.

Les réflexes de défense, après disparition complète des troubles moteurs, peuvent redevenir absolument normaux.

On a pris l'habitude de dire que l'exagération des réflexes de défense témoigne que la moelle est délivrée du joug des centres supérieurs ; mais, comme on le voit par ce qui précède, la moelle, en recouvrant les réflexes de défense de ses ancêtres, n'a pas reconquis toute leur indépendance ; pareille aux affranchis de Rome, elle ne jouit parfois que d'une liberté transitoire et elle est exposée à reprendre ses chaînes, ce qu'atteste le retour des réflexes à l'état physiologique.

Mais il y a plus : daus certains cas, les réflexes de défense pathologiques survivent à tous les autres troubles.

Entre autres malades de ce genre, j'en puis citer un qui, guéri d'une paraplégie par lésion syphilitique de la moelle, avait recouvré la motilité au point de pouvoir parcourir sans arrêt une distance de plus de 10 kilo-

mètres et qui cependant présentait d'une manière très nette le signe des orteils et le signe de la flexion réflexe du pied.

On peut dire qu'en pareille occurrence il s'agit de la part de la moelle d'une fanfaronnade, d'un bluff : elle affiche des airs d'indépendance, se prétend libérée, tout en obéissant servilement à l'encéphale, son maître.

Si la diminution progressive des réflexes de défense préalablement exagérés peut être un signe favorable, comme dans l'observation de tumeur que je viens de rapporter, elle peut au contraire dénoter une aggravation : dans les cas de section complète de la moelle, ces réflexes s'affaiblissent d'habitude à la période qui précède la mort.

J'ai été amené à vous indiquer l'état des réflexes de défense dans les sections spinales totales à la phase terminale, à la phase moyenne. Je dois vous exposer l'état de ces réflexes à la première phase, après le traumatisme. Sous l'influence du shock, les réflexes cutanés aux membres inférieurs peuvent être complètement abolis comme le sont les réflexes tendineux. Pour ce qui concerne les réflexes tendineux, dont je ne vous parle qu'incidemment, et contrairement à l'opinion émise par Bastian et acceptée pendant 30 ans par la majorité des neurologistes, leur abolition n'est pas non plus définitive; ils peuvent reparaître et même atteindre un degré plus élevé que la normale, mais leur retour est plus tardif que celui des réflexes cutanés. Au sujet de ces derniers, les opinions ne sont pas toutes concordantes, ce qui tient sans doute à la diversité des cas et à ce qu'un même auteur a eu seulement l'occasion d'observer un nombre de faits restreint. Il y aurait tantôt abolition du réflexe cutané plantaire, tantôt extension, tantôt flexion des orteils. D'après Guillain et Barré, le réflexe en flexion de ces paraplégiques se différencie de celui de l'homme sain par sa lenteur, son temps de latence prolongé, la persistance relative de l'attitude en flexion. Dans cette première phase, la zone réflexogène serait limitée, comme à l'état phisiologique, à la zone plantaire, et ce n'est qu'ultérieurement qu'elle s'étendrait à tout le pied et à la jambe; les réflexes deviennent de plus en plus forts et une exagération parfois très marquée des réflexes de défense se constitue alors.

Il y a lieu de comparer ces faits de paraplégie à début brusque avec les cas d'hémiplégie cérébrale succédant à un ictus apoplectique. Souvent, dès les premiers jours, alors que le malade est encore dans le coma, que la paralysie est complète et la surréflectivité tendineuse d'habitude affaiblie, on peut constater l'extension réflexe des orteils et la flexion réflexe du pied. Dans quelques cas, des neurologistes, présents à une attaque, ont eu l'occasion de constater ces signes dès la première minute. L'exagération des réflexes de défense paraît donc bien plus précoce dans l'hémiplégie cérébrale vulgaire que dans la paraplégie spinale à début brusque, ce qui dépend peut-être de ce que le shock subi par la moelle est plus grand quand il s'agit d'une lésion bilatérale que lorsqu'on a affaire à une lésion unilatérale. C'est une disposition contraire de celle qu'on observe, comme nous l'avons dit, à une période plus avancée des

lésions cérébrales et spinales. Dans les affections spinales occupant un seul côté, la réflectivité se comporte peut-être comme dans l'hémiplégie cérébrale. J'ai rapporté un cas d'hémiplégie spinale avec anesthésie croisée due à une hémisection traumatique de la moelle, à la partie moyenne de la région dorsale, et dans lequel 15 heures après l'accident, le côté paralysé présentait de la flaccidité, de l'irréflectivité tendineuse en même temps que le phénomène des orteils.

Je dois poursuivre l'étude des sections spinales dans leurs relations avec les réflexes cutanés, les réflexes de défense, me rapportant surtout aux travaux de MM. Head et Riddoch qui ont cherché à établir le parti qu'on pourrait tirer de l'état des réflexes de défense au point de vue du diagnostic différentiel entre les sections complètes et les sections incomplètes de la moelle. Je me permettrai toutefois de soumettre à la critique quelques-unes des idées que ces auteurs ont énoncées.

Auparavant, je dois compléter ce que j'ai dit sur les réactions obtenues par l'excitation du membre inférieur, m'étant borné d'abord, afin de ne pas compliquer mon sujet, à décrire celles qui se produisent dans le membre excité. Or, l'excitation d'un des membres inférieurs peut déterminer aussi des mouvement réflexes dans l'autre membre, que j'ai seulement notés jusqu'à présent d'une manière incidente. Je ne puis mieux faire pour vous en donner une idée que de citer un passage du travail de MM. Marie et Foix(1). Les observations qu'ils ont faites servent de base à leur conception du mécanisme de ce qu'ils appellent « les réflexes d'automatisme médullaire. »

« Nous allons voir maintenant, écrivent-ils, qu'il peut exister chez l'homme, dans quelques cas seulement il est vrai, un *réflexe d'extension croisée* analogue au « crossed extension reflex » de Philipson.

« Pour l'observer, il faut choisir un malade très spasmodique, non pas, comme nous l'avons dit, un malade atteint de paraplégie spasmodique syphilitique, mais d'une paraplégie par compression, telle que celle du Mal de Pott. Nous l'avons rencontrée, en outre, de la façon la plus indiscutable, au cours de la sclérose en plaques à forme spasmodique et de la syringomyélie.

« Voici comment il faut procéder chez l'homme : on place tout d'abord les membres inférieurs en flexion légère, puis par la flexion forcée des orteils on provoque d'un seul côté le phénomène des raccourcisseurs. L'excitation doit, pour déterminer le réflexe croisé, être forte, progressive et prolongée ; aussi est-il préférable de choisir des malades présentant des troubles de la sensibilité, de manière à éviter les phénomènes douloureux.

« Dans ces conditions, on voit se produire en un premier temps la flexion du membre excité, puis, l'excitation persistant toujours, se produit en un deuxième temps qui suit plus ou moins vite le premier, se confondant souvent partiellement avec lui, l'extension du membre croisé.

(1) *Revue Neurologique*, 1912. t. XXIII, p. 668.

L'ensemble reproduit, on le voit, de la façon la plus typique le « crossed extension reflex » de Philipson. »

Nous sommes maintenant en mesure d'indiquer les caractères empruntés à l'état des réflexes de défense et qui permettent, d'après Head et Riddoch, d'affirmer que la section de la moelle est soit incomplète, soit complète.

Voici les caractères qui dénoteraient une *section incomplète :*

a) Présence du « crossed reflex ».

Dans les sections totales, il n'y aurait pas de véritables réflexes croisés : dans 6 cas sur les 8 cas observés, la flexion réflexe du côté excité s'associe à une flexion du côté opposé; on peut bien observer parfois de ce côté une contraction du quadriceps et des muscles du mollet, mais sans déplacement du membre.

La proposition de Riddoch constitue non une loi, mais une règle souffrant des exceptions si l'on s'en réfère à une observation de Lhermitte (1) et dont voici le résumé : « Syndrome de section totale de la moelle dorsale moyenne. Phase de shock durant 1 mois et demi. Réapparition des réflexes tendineux; extension du gros orteil; mouvements automatiques spontanés extrêmement intenses, mouvements de défense très vifs, mictions réflexes et spontanées, érections fréquentes : hypersudation dans le segment inférieur du corps ». Or, à la page 62, on lit ceci : « Le blessé étant dans le décubitus latéral gauche, on excite la face postérieure de la cuisse droite : le membre inférieur droit se fléchit, le gros orteil s'étend; du côté opposé, le membre inférieur s'allonge, le pied s'étend et les orteils se fléchissent (réflexes d'extension croisée). »

b) Présence des réflexes en extension, qui ne s'observeraient que quand il y a persistance de l'influence des centres supérieurs. Dans la section complète, l'extension se produirait exclusivement par relâchement des fléchisseurs.

Un passage de l'observation précédente de Lhermitte semble montrer qu'il n'en est pas toujours ainsi. A la page 63, où il est fait mention de l'état des réflexes 52 jours après l'examen précédent, nous trouvons ceci : « Les mouvements de défense sont toujours très accusés. Le pincement de la peau de la face antérieure de la cuisse détermine l'extension de la jambe et la contraction tonique du quadriceps; quelquefois, le mouvement s'étend au membre opposé. »

c) Présence de ce que les auteurs anglais appellent « local sign » et qui consiste en ce que les réactions seraient différentes suivant les points excités. Si, par exemple, l'excitation de la plante du pied, selon qu'elle porte sur sa partie externe ou sa partie interne provoque, outre la triple flexion, une abduction ou une adduction du pied, on pourrait affirmer que la section est incomplète.

D'après Riddoch, si je l'ai bien compris, dans la section incomplète, la zone réflexogène du réflexe en flexion ne dépasserait pas le genou.

(1) Sur la section totale de la moelle, 1919 (Maloine, éditeur), p. 59.

Cette opinion me semble en contradiction avec certains faits. Vous verrez sur un des films une malade atteinte de paraplégie incomplète ; elle peut mouvoir volontairement ses membres inférieurs et cependant l'excitation de l'abdomen avec un tube de glace provoque une flexion comme l'excitation du pied.

Par contre, on pourrait considérer, d'après MM. Head et Riddoch, comme caractéristique d'une *section totale*, d'une libération complète de la moelle, ce qu'ils appellent « Massreflex », c'est-à-dire réflexes de défense toujours en flexion avec mictions réflexes et forte sudation dans le segment inférieur du corps.

J'ai eu l'occasion de décrire moi-même les troubles vésicaux en question dans mon travail déjà cité. Voici le passage qui s'y rapporte :

« Les grands mouvements des membres, qui s'imposent surtout à l'attention, furent seuls étudiés au début, mais un examen minutieux montre que d'autres groupes musculaires peuvent entrer en jeu, comme cela résulte des recherches faites par mon élève Barré. La contraction des muscles de la paroi abdominale provoque un retrait de l'abdomen ; celle des muscles de la paroi thoracique produit des spasmes respiratoires brusques. Ces divers mouvements se font généralement en même temps que ceux des membres ou les suivent à très court intervalle. Enfin, les muscles profonds du tronc, ceux qui sont en partie volontaires, comme le diaphragme, ou ceux qui sont spécialement adaptés à la vie végétative, comme les muscles intestinaux et les muscles vésicaux, peuvent également entrer en contraction en même temps que les muscles des membres ; les malades ont parfois alors des débâcles gazeuses ou des mictions involontaires qui témoignent de la mise en activité de certains de leurs muscles lisses. »

Y a-t-il là des éléments de différenciation ?

Ce que je puis dire, c'est que nous avons suivi très longtemps, Jarkowski et moi, un sujet atteint d'une paraplégie liée à des lésions spécifiques, paraplégie très grave, mais dans laquelle les mouvements volontaires n'étaient pas complètement abolis ; la moelle n'était donc pas entièrement libérée des centres supérieurs ; or, chez ce malade, bien souvent, des excitations diverses déterminaient en même temps que des réflexes de défense, des mictions involontaires et l'évacuation de matières fécales.

Avant de terminer ce chapitre, je ferai remarquer que l'on a très rarement l'occasion d'observer des cas avérés de section totale de la moelle. Ce sont les blessures de guerre qui ont fourni le matériel d'études. Sans elle, la prétendue loi de Bastian ne serait pas encore abrogée. Mais avouez que les acquisitions neurologiques nouvelles sont une bien faible compensation des misères déchaînées par la catastrophe mondiale.

*
* *

Quelques mots sur les mouvements réflexes des membres supérieurs. Claude, dans un travail : « Sur certains phénomènes d'hyperkinésie

réflexe (1) » a décrit dans l'hémiplégie cérébrale des réactions motrices réflexes et a eu surtout en vue celles du membre supérieur.

J'ai mentionné des réflexes de défense du membre supérieur dans mon article de 1915. « Ils consistent également, disais-je, en mouvements de retrait ou d'allongement, souvent combinés à de la pronation de l'avant-bras et de l'adduction du bras. Ces mouvements peuvent présenter des modalités diverses comme les réflexes du membre inférieur, mais ils sont plus souvent que ceux-ci localisés à un seul côté. »

MM. Georges Riddoch et Farquhar Buzzard ont fait une étude approfondie de ces réactions motrices dans un travail dont j'ai donné déjà l'indication bibliographique et sur lequel le manque de temps m'empêche d'insister.

*
* *

Comment se comportent les réflexes de défense pendant le sommeil artificiel? Cela dépend sans doute de l'agent anesthésiant dont on fait usage. On sait que l'éther agit autrement sur les réflexes tendineux que le chloroforme. Je ne puis entrer dans les détails de cette question ; je me contenterai de livrer comme document l'observation suivante recueillie avec un soin minutieux :

Compression de la moelle de D^5 à D^6 (il s'agit du sujet que vous verrez sur un des films et chez lequel le niveau inférieur de la compression correspondait à la limite supérieure des réflexes de défense) : Paraplégie incomplète avec contracture en extension d'intensité moyenne. Hypoesthésie jusqu'à D^5. Réflexes rotuliens forts, trépidation épileptoïde du pied. Signe des orteils et flexion réflexe du pied très caractérisés. La malade reçoit une heure avant l'opération, en injection sous-cutanée, un centigramme de chlorhydrate de morphine et un milligramme de bromhydrate de scopolamine. Elle est ensuite endormie à l'éther avec l'appareil d'Ombredanne. L'état des réflexes tendineux et des réflexes de défense reste semblable à ce qu'il était précédemment à un moment où l'anesthésie, semblant complète, se traduit par l'abolition du réflexe cornéen, l'abolition presque complète des réflexes pupillaires, l'insensibilité au pincement avec une pince et à l'incision pratiquée pour l'intervention. Pendant 20 minutes, jusqu'au moment de l'ouverture du canal rachidien, la malade étant plongée dans un sommeil profond, les réflexes tendineux et les réflexes cutanés, examinés de 2 minutes en 2 minutes, ne subissent pas de modification appréciable. Je note seulement que la flexion réflexe du pied obtenue par le pincement de la peau de la jambe est particulièrement lente : le pied, après s'être fléchi, ne revient à sa position de départ qu'au bout de 5 à 10 secondes. La contracture s'atténue progressivement.

Peu de temps après l'ouverture du canal rachidien et excision d'un tissu néoplasique un peu adhérent à la dure-mère, un nouvel examen des

(1) *Encéphale*, 1910, p. 287.

réflexes est fait, 4 ou 5 minutes après le précédent. Cette fois, transformation complète : tous les réflexes sont abolis. La pression artérielle qui avait été prise plusieurs fois depuis le début de l'opération et qu'on explore de nouveau à ce moment ne s'est pas modifiée (16 avec la méthode des oscillations). Mais très peu de temps après, la pression systolique, recherchée de nouveau, n'est plus que de 5. A noter que la température rectale mesurée à ce moment est de 38°,2 alors qu'elle était de 37°,4, au début. Quant à la rigidité musculaire, elle a complètement disparu. En présence de cet état de shock, on met fin à l'opération. Une heure après, les réflexes rotuliens ont reparu, mais ils sont faibles; les réflexes achilléens restent abolis; le pincement de la peau de la face dorsale du pied ne provoque aucun mouvement; l'excitation de la plante du pied détermine une forte extension du gros orteil, la triple flexion du pied, de la jambe et de la cuisse, et une contraction du tenseur du fascia lata. Le lendemain de l'opération le pincement du dos du pied déterminait l'extension des orteils et la flexion réflexe du pied.

*
* *

Je vais actuellement étudier les réflexes de défense dans leurs rapports avec les troubles moteurs, la paraplégie spasmodique, la contracture. Mes observations m'ont conduit à assigner à chacune de ces deux formes de paraplégie, celle en extension et celle en flexion, des caractères cliniques distinctifs, au milieu desquels les réflexes de défense occupent une place importante. Pour donner un aperçu exact des idées que j'ai exposées sur ce sujet, je pense que le mieux est d'extraire d'un travail que j'ai publié en 1912 dans le *Bulletin Médical* sur les Réflexes tendineux et les Réflexes osseux, les passages suivants :

« Je dois m'occuper, en y insistant, d'une variété de contracture sur laquelle j'ai appelé l'attention et qui, étant donné le but que nous visons, mérite d'être décrite. On l'observe surtout aux membres inférieurs et elle est un des éléments constitutifs d'une espèce de paraplégie dont on saisira mieux l'aspect en la rapprochant de la paraplégie spastique d'Erb. Celle-ci, nous le rappelons, se caractérise par les phénomènes suivants : *a*) rigidité musculaire, en extension, stable; *b*) simple parésie, c'est-à-dire affaiblissement peu prononcé de la motricité volontaire; *c*) exagération notable des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde du pied, et parfois danse de la rotule; *d*) réflexes de défense légèrement exagérés ou à peu près normaux; *e*) signe des orteils.

« Voici maintenant les caractères de la paraplégie que nous avons en vue : *a*) rigidité musculaire en flexion, qui au début cesse par moments d'une manière complète ou presque complète, mais qui plus tard devient stable; cependant cette stabilité n'atteint guère le même degré que dans la forme précédente; elle est sujette à des variations fréquentes qui résultent des contractions involontaires des muscles des membres inférieurs; ces contractions sont habituellement lentes; elles donnent lieu à des

mouvements alternatifs de flexion et d'extension avec prédominance d'action des fléchisseurs ; *b*) motricité volontaire profondément troublée ; il peut y avoir paralysie complète ; *c*) réflexes tendineux parfois exagérés, mais pouvant être normaux, affaiblis ou même abolis ; *d*) réflexes de défense toujours très forts ; *e*) dans la grande majorité des cas, signe des orteils. Ajoutons que la rigidité en flexion, quand elle est devenue stable, se complique presque inévitablement de rétractions fibro-tendineuses.

« Je ne m'étendrai pas sur les lésions qui déterminent cette forme de paraplégie ; qu'il me suffise de dire qu'il s'agit généralement, soit d'altérations scléreuses diffuses de la moelle, soit d'une compression spinale par une tumeur intra-rachidienne, ou par une pachyméningite ; en outre, dans les cas de ce genre, quand ils sont très caractérisés, la dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux fait défaut ou bien est très légère ; c'est du moins ce qui semble ressortir des observations anatomo-cliniques recueillies jusqu'à ce jour.

« Je reviens à la clinique. La rigidité musculaire de cette forme de paraplégie constitue bien une contracture ; elle est, en effet, pathologique, due à un mode de l'activité musculaire, et elle est stable, au moins à une période de son évolution. Mais, comme nous venons de le voir, cette stabilité est moindre que celle de la contracture de la paraplégie spastique d'Erb ; elle est entrecoupée en partie de contractions involontaires lentes constituant de véritables mouvements spasmodiques, et, à la phase de début, les troubles méritent moins d'être rangés dans la catégorie des contractures que dans celle des spasmes. Il en résulte que l'épithète de « spasmodique » conviendrait bien plus à cette variété de paraplégie qu'au syndrome dénommé « tabes dorsal spasmodique ».

« La contracture dont nous nous occupons a pour substratum anatomique, comme nous venons de le voir, des lésions du système nerveux central ; ces lésions intéressent la voie pyramidale dont la perturbation se manifeste pendant la vie par le signe des orteils et par l'exagération des réflexes de défense.

« Me voici maintenant en mesure de répondre à la question que j'ai posée après avoir montré que la contracture vulgaire, liée à une altération de la voie pyramidale, a des relations étroites avec la surréflectivité tendineuse. Je peux affirmer qu'il existe aussi une contracture — différente, il est vrai, de la précédente par sa forme — déterminée par des lésions nerveuses centrales atteignant les faisceaux pyramidaux, et pourtant absolument indépendante de la surréflectivité tendineuse. En effet, chez les malades qui la présentent, les réflexes tendineux ne sont pas toujours exagérés, tant s'en faut ; ils sont souvent, soit normaux, soit affaiblis, soit même abolis. Les réflexes de défense, au contraire, sont non seulement toujours présents. mais ils atteignent une très grande intensité.

« Mes observations ont été confirmées sur tous les points par plusieurs neurologistes.

« Cette forme de contracture, surtout commune aux membres inférieurs, peut atteindre en même temps les membres supérieurs, où elle offre les

mêmes caractères : rigidité avec mouvements spasmodiques, affaiblissement ou abolition possible des réflexes osso-tendineux, réflexes de défense très forts.

« Qu'on la considère aux membres inférieurs ou aux membres supérieurs, ce qui frappe surtout, ce sont ses liens intimes avec les réflexes cutanés de défense dont elle paraît dépendre, comme la forme habituelle de la contracture dépend de la surréflectivité tendineuse. Pour mettre ces traits en évidence et pour donner à chacune de ces formes de contractures — qui peuvent s'associer — une dénomination qui la distingue, j'ai proposé d'appliquer à l'une le qualificatif de *tendino-réflexe* et celui de *cutanéo-réflexe* à l'autre. »

A côté des formes types, il y a des formes qu'on pourrait appeler intermédiaires où l'on trouve les principaux caractères de la contracture cutanéo-réflexe (motricité volontaire très troublée, réflexes de défense très forts), bien que les membres inférieurs gardent d'habitude une attitude en extension. Précédemment, j'en ai montré un bel exemple en vous relatant l'Observation d'une paraplégie due à une compression par tumeur, et guérie à la suite de l'intervention chirurgicale. Cette dernière forme comporte un pronostic moins sévère que la paraplégie spasmodique en flexion, laquelle correspond à un stade plus avancé de l'affection.

En France, ma manière de voir a été généralement acceptée, et dans un article récent M. Foix (1) écrit ceci :

« *Contracture d'automatisme médullaire*. C'est à mon maître Brissaud, dont la mort prématurée fut un deuil pour la neurologie française, que revient l'honneur d'avoir étudié en premier les contractures en flexion ; mais c'est M. Babinski qui le premier en a établi toute l'importance en montrant qu'elles avaient une sémiologie, une signification pathologique complètement différentes des contractures en extension.

« C'est en effet au sujet des paraplégies en flexion que M. Babinski a établi une distinction entre les contractures tendino et cutanéo-réflexes qui marque une date dans l'histoire des contractures.

« Nous ne chicanerons pas ici M. Babinski sur le mot plus ou moins heureusement choisi de cutanéo-réflexe. Il est évident que cette contracture n'a rien de cutané, puisque les réflexes qui la caractérisent peuvent être aussi bien provoqués par l'excitation de la sensibilité profonde que par celle de la sensibilité superficielle. Il n'en est pas moins vrai que la contracture en extension est avant tout caractérisée par l'exagération des réflexes tendineux et la faible intensité des réflexes d'automatisme appelés encore de défense. Tandis que la contracture en flexion est caractérisée non seulement par l'exagération considérable des réflexes d'automatisme, mais encore par la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux.

« A cette différence de sémiologie répondent des différences profondes d'étiologie, de pronostic, de signification physiologique.

(1) Questions de Neurologie d'Actualité. Masson et Cie, éditeurs, 1922 p. 389-399.

« Voici une malade qui présente précisément cette contracture en flexion. Considérons-la un instant. Nous voyons d'abord quelle est son attitude. Ses jambes sent ramassées vers elle. Examinons-la de plus près. C'est une attitude de raccourcissement. Et ce raccourcissement comporte le triple retrait segmentaire que nous avons déjà deux fois rencontré : flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin.

« Poursuivons plus loin notre étude. Les réflexes rotuliens sont faibles, il n'y a pas de clonus du pied. Par contre, ses réflexes d'automatisme sont très faciles à provoquer : voici le phénomène des raccourcisseurs, une ébauche de réflexe d'allongement, un réflexe partiel d'allongement croisé. C'est bien la dissociation décrite par M. Babinski.

« Comment peut-on interpréter cette sémiologie, d'abord, cette attitude ensuite ?

« En ce qui concerne les réflexes d'automatisme, leur intensité implique une libération de la moelle inférieure. C'est là un fait qui n'est pas sans importance, car il indique en général des lésions plus profondes que celles qui s'accompagnent de contractures en extension. On voit assez souvent la contracture en flexion se substituer à la contracture en extension. Pendant quelque temps alors, il y a lutte entre les deux tendances et les deux réflectivités. Toujours la victoire de la flexion implique une aggravation de l'état du malade.

« Y a-t-il seulement *libération* de la moelle ? N'y a-t-il pas en outre irritation, *exaltation* de l'automatisme médullaire ? C'est une chose que, pour ma part, je crois, mais il est difficile d'en donner la preuve...

« Quant à la contracture en flexion elle-même, son aspect indique quelle en est la pathogénie. Elle n'est autre chose, en effet, qu'un phénomène des raccourcisseurs fixé. »

Sauf ma remarque sur le terme cutanéo-réflexe, M. Foix est à peu près d'accord avec moi. Je ne trouve pas, soit dit en passant, que son objection soit juste ; peu importe que les réactions motrices puissent être obtenues aussi par l'excitation des parties profondes ; il suffit que l'excitation de la peau seule puisse y donner naissance pour qu'on ait le droit de dire qu'elles sont cutanées. Mais c'est là un point tout à fait secondaire. Pour le fond de la question, M. Foix confirme mes observations.

Au contraire, les neurologistes anglais, en particulier MM. Walshe et Riddoch, expriment des critiques qui sont peut-être, au moins en partie, la conséquence de malentendus. Si je saisis bien ce qu'il y a de principal dans les idées de M. Walshe sur les réflexes d'extension et de flexion, voici en quoi elles consistent :

Les extenseurs et les fléchisseurs forment deux groupes soumis chacun à une forme spécifique d'activité réflexe ; elle est tonique dans l'un, clonique, phasique dans l'autre. Le centre de cette activité a pour siège unique les noyaux spinaux, en ce qui concerne les fléchisseurs ; l'activité des extenseurs nécessite, pour se maintenir, la mise en jeu d'un autre

appareil réflexe dont le centre occupe le mésocéphale, les noyaux paracérébelleux probablement (centre des réflexes de posture). — Une lésion cantonnée dans le faisceau pyramidal exalte à la fois l'activité réflexe des extenseurs et celle des fléchisseurs et donne lieu à une paraplégie en extension. Une lésion siégeant au-dessus du mésocéphale ne produirait jamais une paraplégie en flexion. — Au contraire, une lésion de la voie pyramidale associée à une lésion occupant une des parties de l'arc réflexe ayant pour centre les noyaux paracérébelleux détermine une paraplégie spasmodique en flexion ; en effet, l'activité réflexe des fléchisseurs n'est pas affectée par l'interruption de cette voie puisque cette activité est d'origine uniquement spinale ; elle est même augmentée n'étant plus freinée par une force antagoniste. De pareilles altérations donneraient lieu à une exagération des réflexes s'opérant toujours en flexion ; l'extension, quand elle s'observe, n'étant qu'un effet du relâchement des fléchisseurs, ou étant un allongement croisé, toujours secondaire, jamais primitive. — Les réflexes de défense sont d'autant plus forts (période de shock mise à part) que la séparation entre les centres spinaux et les centres mésocéphaliques est plus grande, que la libération de la moelle est plus complète. — Mais, pour qu'il se développe de la contracture, il faut que les muscles aient un certain degré de tonicité que n'atteignent pas, même après la période de shock, les muscles dans les cas de paraplégie consécutive à une section totale de la moelle ; la contracture implique la persistance de quelques connexions entre l'encéphale et la moelle.

A certains points de vue, cette conception pathogénique cadre avec la description clinique que j'ai faite antérieurement de la paraplégie en extension et de la paraplégie en flexion.

Mettons en regard les caractères symptomatiques tracés par moi de ces deux types de paraplégie et les données physio-pathologiques énoncées par les auteurs anglais.

Paraplégie spasmodique en extension.

a) Stabilité de la contracture.	L'activité réflexe des extenseurs est à forme tonique.
b) Réflexes de défense légèrement exagérés ou à peu près normaux.	L'activité réflexe des fléchisseurs a pour antagoniste celle des extenseurs.

Paraplégie en flexion.

a) Instabilité relative de la contracture avec variations fréquentes liées à des mouvements alternatifs de flexion et d'extension et avec prédominance d'action des fléchisseurs.	L'activité réflexe des fléchisseurs est à forme clonique, phasique.
b) Exagération notable des réflexes de défense.	L'activité réflexe des fléchisseurs n'est plus freinée par une force antagoniste

c) Motricité volontaire profondément troublée.	Les réflexes de défense sont d'autant plus forts que la libération de la moelle est plus complète.
d) Les dégénérations secondaires peuvent être très faibles ou nulles	Pour que la paraplégie en flexion avec contracture se développe, les connexions entre la moelle et l'encéphale ne doivent pas être complètement rompues.

Mais il est certain qu'il y a aussi des divergences pouvant résulter de ce que le sens des termes employés n'a pas été suffisamment précisé. Il me semble que MM. Walshe et Riddoch, tout en reconnaissant l'intérêt qu'il y a à distinguer la paraplégie en extension de celle en flexion et en rappelant mes travaux sur cette dernière, n'ont pas bien saisi mes idées et qu'il y a là une confusion. Pour eux, la paraplégie spasmodique en flexion est réalisée quand à une paraplégie, serait-elle flasque, s'associent des réflexes de défense amenant la triple flexion, et c'est dans les cas de section complète de la moelle qu'on en observerait les exemples les plus typiques. Or, dans ma description de la paraplégie en flexion, j'ai fait intervenir l'élément *raideur* (contracture cutanéo-réflexe); cette rigidité, il est vrai, peut céder par moments au début; mais plus tard, elle devient relativement stable. C'est ce type que j'ai toujours eu en vue, celui d'ailleurs que d'autres neurologistes ont observé après moi et qu'on rencontre encore assez souvent dans la pratique habituelle, les cas de section totale étant tout à fait exceptionnels.

J'estime être en droit de maintenir mon opinion suivant laquelle ce type de paraplégie en flexion, avec contracture, réflexes de défense extrêmement exagérés, exagérés au maximum, est d'habitude liée à des compressions, des lésions scléreuses diffuses sans dégénération secondaire ou avec dégénérations secondaires minimes, ce qui ne veut pas dire que cet état soit incompatible avec des dégénérations secondaires marquées. A cet égard, les observations nouvelles, de guerre, si intéressantes qu'elles soient, n'infirment aucunement les observations anciennes.

Contre l'opinion de M. Walshe et de ceux suivant lesquels une lésion siégeant au-dessus du mésocéphale ne produirait jamais une paraplégie en flexion, on peut faire valoir l'Observation rapportée par MM. Pierre Marie et Foix et (1) intitulée : « Paraplégie en flexion d'origine cérébrale par nécrose sous-épidymaire progressive. »

« Notre cas, disent les auteurs, est, croyons-nous, le premier cas anatomo-clinique de paraplégie en *flexion* d'origine cérébrale; en tout cas, le premier dans lequel on ait observé la dissociation signalée dans certains cas par M. Babinski entre les réflexes d'automatisme dits de défense et les réflexes tendineux.

« Ceci est une notion importante au point de vue physiologique, car il

(1) *Revue Neurologique*, 1920, p. 1.

n'existait pas chez notre malade de lésions mésocéphaliques, mais simplement une double lésion cérébrale. La suppression de l'influence des centres mésocéphaliques n'est donc pas indispensable pour que se produise l'automatisme médullaire et la paraplégie en flexion. Il n'est pas nécessaire non plus qu'il y ait lésion irritative comme dans le cas déjà signalé de M. Babinski (Paraplégie en flexion par compression mésocéphalique) ; une simple lésion destructive suffit, en supprimant l'influence cérébrale. »

A ce sujet, je rappellerai que dans mon travail de 1911 sur la Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion, j'écrivais ceci, p. 135 : « Des lésions bilatérales de l'encéphale semblent pouvoir donner naissance à un syndrome analogue. »

Il faut s'attendre à la publication de nouvelles observations et à de nouvelles discussions. Le dernier mot sur cette question ne paraît pas avoir été dit.

*
* *

Dans une communication intitulée : « De la surréflectivité hyperalgésique » (1), nous avons relaté, Jarkowski et moi, trois Observations de Syndrome de Brown-Séquard, dans lesquelles nous avons été frappés par la présence d'un même phénomène dont voici les traits essentiels : une excitation telle que le pincement de la peau du côté de la lésion, où il y a de l'hyperalgésie, sans être suivie d'aucune manifestation de ce côté, donne lieu du côté opposé à une réaction motrice brusque, en même temps qu'elle détermine des grimaces et une inspiration bruyante (phénomènes analogues aux « pseudaffective réflexes » observés par Sherrington chez les animaux décérébrés).

Dans un travail ultérieur, « Automatisme et hyperalgésie dans l'hémiplégie cérébrale » (2), nous avons relaté les faits suivants : chez certains hémiplégiques présentant de l'hyperalgésie, l'excitation des téguments du membre inférieur est suivie d'une réaction motrice du membre supérieur du côté sain, différente suivant qu'on excite le côté sain ou le côté malade. Dans le premier cas, la main se porte sur le point excité comme pour le protéger. Dans le deuxième, le membre supérieur se soulève, la main se porte sur la tête et vient s'appliquer soit à sa partie antérieure, soit à sa partie postérieure. Dans certains cas, nous avons été frappés par la constance avec laquelle ces réactions se produisaient. On pouvait à volonté, en pinçant alternativement les deux côtés, faire exécuter à la main saine des mouvements en sens inverse : la main était-elle appliquée sur la tête à la suite du pincement du côté malade, on obtenait son déplacement vers le membre inférieur du côté sain en pinçant la jambe saine ; et si alors on pinçait la jambe du côté malade, le bras s'élevait de nouveau et la main se portait sur la tête.

(1) *Revue Neurologique*, mai 1921.
(2) *Revue Neurologique*, 3 mars 1922, p. 300.

Ces réactions motrices diffèrent cliniquement de celles que nous avons étudiées dans notre Conférence. Nous les rapprochons des réflexes de défense, mais nous les en distinguons. Les unes et les autres peuvent d'ailleurs être associées.

Nous pensons que les réactions observées chez les malades qui font l'objet de notre travail sur la réflectivité hyperalgésique sont des réflexes ayant leur centre dans l'encéphale.

Quant aux mouvements de la main vers la tête constatés chez les hémiplégiques dans notre note sur l'automatisme et l'hyperalgésie, nous sommes portés à croire qu'il s'agit là d'un acte automatique déclenché par la sensation spéciale qui résulte de l'hyperalgésie, sensation nouvelle, non encore éprouvée, insolite et occasionnant ainsi une surprise, un état d'anxiété que traduit la physionomie du malade, bien que sa conscience puisse être considérablement amoindrie.

Nous avons cru devoir signaler ces phénomènes dont on trouvera la description détaillée dans nos publications. Mais nous n'y insisterons pas davantage faute de temps et parce que, en le faisant, nous sortirions des limites de notre programme.

*
* *

Je me suis proposé de traiter dans cette Conférence la question des réflexes de défense surtout en clinicien, en neurologiste. Je ne crois pas cependant pouvoir la terminer sans vous dire quelques mots du mécanisme de ces réflexes dont il a été déjà question, du reste.

Vous avez vu que MM. Marie et Foix ont insisté sur la présence des réflexes d'extension croisée observés par eux chez certains sujets atteints de lésions de la voie pyramidale. Les rapprochant du « crossed extension reflex » de Philipson, ils arrivent à cette conclusion que les mouvements réflexes dits de défense sont des mouvements du même ordre que les mouvements du « stepping reflex » et constituent des manifestations de l'automatisme spinal de la marche. Les neurologistes anglais contestent l'exactitude de cette conception ; ils soutiennent que chez l'homme, dans les sections totales de la moelle, les excitations nociceptives d'un côté, quand elles provoquent l'activité des extenseurs du côté opposé, ne donnent lieu qu'à des contractions légères sans déplacement des divers segments du membre, et que les mouvements alternatifs rythmés qu'on observe chez le chien spinal font ici défaut.

M. Foix, dans une publication récente à laquelle j'ai déjà fait des emprunts, semble faire quelques concessions tout en conservant en grande partie son opinion première. « Il est possible, dit-il, que l'automatisme de défense entre pour une part dans la pathogénie de ces réflexes, mais, pour la majeure part, ils se rattachent à l'une des fonctions essentielles de la moelle, c'est-à-dire à l'automatisme de la marche. »

J'ai cherché précédemment à faire ressortir la distinction capitale qu'établissent les auteurs anglais entre le groupe des fléchisseurs et celui

des extenseurs soumis chacun à une forme spécifique d'activité réflexe : les réflexes d'extension seraient des réflexes de posture ; les réflexes de flexion seraient des réflexes cloniques, phasiques. C'est dans le groupe de ces derniers réflexes que rentrent pour la plus grande part ce qu'on appelle les réflexes de défense.

La conception fondamentale des neurologistes anglais, issue des idées de Jackson, de Sherrington, est que ces réflexes de flexion tels qu'on les observe à l'état pathologique traduisent la libération de la moelle par rapport aux centres supérieurs.

Les faits observés cadrent fort bien pour la plupart avec cette conception. Toutefois, sans en contester la justesse, on peut se demander si, dans la genèse des phénomènes en question, l'élément « irritation » ne peut pas jouer aussi un certain rôle.

C'est une idée que M. Foix tend à admettre, comme on l'a vu précédemment.

Ce fait que les réflexes de défense m'avaient paru dès mes premières observations particulièrement intenses dans les cas de compression de la moelle et de sclérose spinale sans dégénération secondaire m'avait déjà conduit autrefois à cette même idée.

A l'appui de cette manière de voir, on peut invoquer encore d'autres faits sur lesquels nous avons déjà insisté. On peut observer parfois, — nous le rappelons — des sujets atteints de lésions spinales qui, après avoir présenté une paraplégie plus ou moins marquée, paraissent complètement rétablis : la motricité est redevenue normale, la sensibilité est intacte, il n'y a pas de perturbation des sphincters, et cependant il y a persistance très nette du signe des orteils et de la flexion réflexe du pied. Sauf ces derniers phénomènes, le fonctionnement du système nerveux semble absolument normal. Est-il permis de soutenir en pareil cas qu'il y a libération de la moelle ? Ce ne serait alors qu'une libération relative aux réflexes de défense. L'état pathologique de ces réflexes ne se comprendrait-il pas mieux dans des cas de ce genre, si l'on admettait qu'il est sous la dépendance de l'irritation des centres nerveux produite par le reliquat de la lésion ?

Considérant maintenant la question d'un autre point de vue, je soumettrai quelques idées à vos réflexions.

Au début de cette conférence, j'ai tracé un parallèle entre les réactions motrices consécutives aux excitations périphériques, suivant qu'elles sont pathologiques ou physiologiques. Il résulte de ce que j'ai dit que les premières peuvent être considérées comme l'exagération des secondes, ou plutôt les secondes comme la réduction des premières : de part et d'autre, en effet, on observe le phénomène de la triple flexion avec contraction du tenseur du fascia lata ; mais ce qu'il y a de spécial aux réactions physiologiques, c'est qu'on ne les obtient que par l'excitation de la zone plantaire et que les mouvements sont plus rapides et moins amples. A l'état pathologique, la triple flexion (seule mode de réaction que j'envisage

ici) semble bien pouvoir être interprétée comme un retour à un état ancestral : la partie excitée fuit l'objet vulnérant (retrait du membre, raccourcissement) et une excitation peut déterminer, loin du point où elle a eu lieu, un mouvement de fuite ; c'est ainsi que la triple flexion peut être provoquée par excitation de l'abdomen ou du thorax. A l'état physiologique, ces réactions ancestrales se sont maintenues, mais ont subi des modifications importantes. Comment le comprendre ? On pourrait dire que lorsque les centres supérieurs ont asservi les centres inférieurs, ceux qui correspondaient aux centres spinaux, ils ont inhibé les réactions susceptibles d'être nuisibles à l'individu et ont laissé subsister, en les adaptant à ses besoins, celles qui sont capables de lui servir. Or, il est évident que la triple flexion consécutive à une excitation de la jambe, de la cuisse ou de l'abdomen ne pourrait avoir que des inconvénients ; cette réaction a donc été supprimée. Que sous l'influence d'une irritation nocive de la plante du pied continuellement en contact avec le sol, la triple flexion s'opère, même indépendamment de la volonté, cela ne peut être qu'utile ; cette réaction a donc été conservée. Mais il y a intérêt aussi, au point de vue de la marche, à ce que la réaction ne soit pas de longue durée ; aussi la décontraction est-elle devenue rapide au lieu de rester lente. On saisit ainsi les raisons pour lesquelles, à l'état physiologique, les réactions motrices qui me paraissent ressortir aux réflexes de défense s'effectuent avec rapidité et ne se produisent que lorsque les excitations portent sur la région plantaire.

Il me semble intéressant de rappeler à ce propos que dans les sections totales de la moelle, après la période de shock, lorsque les réflexes cutanés reparaissent, la région plantaire est seule réflexogène pendant un certain temps.

Comparons maintenant le réflexe des orteils aux réflexes précédents. Si à l'état pathologique la réaction habituelle des orteils, l'extension, peut être rapprochée, en ce qui concerne son mécanisme, de la triple flexion, à l'état physiologique le mouvement des orteils, la flexion, semble avoir une autre signification que la triple flexion du pied, de la jambe et de la cuisse. M. Riddoch fait observer que la flexion réflexe des orteils fait partie du stepping réflexe et qu'elle accompagne l'extension de la cuisse, de la jambe et du pied. Mais il est à remarquer qu'à l'état physiologique chez l'homme, l'excitation de la plante du pied, qui provoque la flexion des orteils, détermine du même côté la triple flexion du membre inférieur, et il en résulte une quadruple flexion. Cette flexion des orteils ne serait-elle pas aussi le témoin d'une réaction ancestrale, ayant apparu toutefois à une période du développement plus avancée que les réflexes de défense dont il a été précédemment question, période où les orteils servaient de griffe ? Cette réaction avait aussi en partie la protection pour but, mais c'était un mode de protection différent de celui qui est réalisé par les réflexes de défense primitifs ; il ne s'agit plus d'une fuite localisée, d'une retraite en face d'une offensive ; ce mouvement de griffe vis-à-vis d'une agression constitue une contre-offensive, mode de protection d'un

ordre plus élevé ; on conçoit du reste fort bien qu'un animal cherchant à se défendre combine l'attaque avec la fuite. On saisirait ainsi la quadruple flexion à l'état physiologique : la flexion de la cuisse, de la jambe et du pied ressortissant aux réflexes de défense primitifs, la flexion des orteils étant l'expression atavique d'un réflexe de préhension.

Cette conception permettrait de comprendre pourquoi l'extension des orteils n'est pas toujours associée à la triple flexion : suivant que dans le domaine des orteils, le réflexe de fuite l'emportera, ce qui est la règle à l'état pathologique, sur ce que nous appelons le réflexe de préhension ou bien sera dominé par lui, on obtiendra l'extension ou la flexion des orteils.

Je rappellerai à ce propos que M. Van Woerkom, dans le travail cité plus haut, fait ressortir que « le gros orteil est construit dans certains stades de la vie intra-utérine pour remplir une fonction de préhension ». Cet état qui, chez les autres primates est perpétuel, est passager chez l'homme.

Est-il nécessaire d'ajouter qu'il s'agit là, pour une grande part, d'hypothèses ?

*
* *

Dès le début de mes recherches sur le phénomène des orteils, j'avais eu l'occasion de le constater chez des nourrissons et il m'avait semblé qu'il persistait approximativement jusqu'à la période où l'enfant commence à marcher, ce qui s'explique quand on se rappelle quel est l'état du système pyramidal à cette époque de la vie ; on peut dire que l'enfant est atteint d'une paraplégie — curable — comme on peut dire aussi que chez lui la moelle n'est pas encore sous la domination de l'encéphale.

D'après Léri, à la naissance, l'extension des orteils est la règle ; la flexion l'exception. L'extension disparaît en général, chez l'enfant normal, vers 5 ou 6 mois, mais il y a des variétés individuelles ; il peut y avoir une période de transition assez prolongée, marquée par des alternatives de flexion et d'extension et souvent par l'extension unilatérale.

Des recherches nouvelles de Bersot (1), de Lantuéjoul (2) ont montré qu'il y avait lieu de rectifier un peu les données précédentes : à la naissance, puis pendant un laps de temps d'une durée assez courte, les orteils réagissent en flexion et ce n'est qu'ultérieurement que l'extension apparaît. Cela surprend d'abord, mais n'est pas contradictoire si l'on admet que la flexion des orteils, réaction physiologique il est vrai, est le reliquat d'une réaction ancestrale, et si l'on se rappelle que chez l'adulte on peut observer un réflexe en flexion chez des sujets atteints de lésions avérées de la voie pyramidale.

En ce qui concerne la flexion réflexe du pied, on la constate aussi chez l'enfant, ainsi que l'a établi une de mes élèves, M^lle^ Rosenblum, qui a fait

(1) *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1921. Développement réactionnel et réflexe plantaire.

(2) Communication orale.

de cette question l'objet de sa Thèse inaugurale ; mais l'extension du gros orteil subsiste d'habitude plus longtemps que la triple flexion.

Je vous signale, avant de terminer, un travail de M. Minkowski ayant pour titre : « Sur les mouvements, les réflexes et les réactions musculaires du fœtus humain de 2 à 3 mois et leurs relations avec le système nerveux fœtal (1). »

J'extrais de cet article (p. 1 113) le passage suivant : « On peut dire en général que chaque partie des téguments peut servir de zone réflexogène à des réactions motrices très variables, proches et lointaines, ayant la tendance à se généraliser plus ou moins à tout l'organisme fœtal. »

Cette donnée est à rapprocher de ce que j'ai dit précédemment sur la possibilité de provoquer parfois, à l'état pathologique, des réflexes des orteils et du pied en excitant les téguments de l'abdomen et du thorax.

Messieurs, comme vous venez de le voir, l'étude des réflexes de défense soulève des problèmes de phylogénie et d'ontogénie, et à cet égard elle est déjà fort intéressante ; mais elle l'est surtout pour le neurologiste. Ces réflexes constituent un chapitre important de la Pathologie du système nerveux.

(1) *Revue Neurologique*, 1921, nos 11 et 12.

X

SUR LES MOUVEMENTS CONJUGUÉS

[J. Babinski et J. Jarkowski.]

Publié dans la Revue Neurologique, n° 2, 30 février 1914.

Parmi les causes qui troublent les fonctions motrices dans les affections du système pyramidal, il en est une à laquelle on n'a peut-être pas attaché une importance suffisante : nous voulons parler de la difficulté ou de l'impossibilité d'exécuter des mouvements élémentaires isolés.

Lorsque le malade cherche à mouvoir un segment de membre, les autres segments se meuvent simultanément d'une manière automatique et de telle façon que ces divers mouvements sont dans leur forme subordonnés les uns aux autres.

Ceux-ci sont bien différents des « mouvements associés homolatéraux ».

Pour les distinguer, nous les désignerons sous la dénomination de « mouvements conjugués ».

Nous nous bornerons, ici, à l'étude des mouvements conjugués aux membres inférieurs.

Lorsque par exemple un sujet atteint d'une lésion de la voie pyramidale fléchit la cuisse et la jambe, il se produit en même temps une flexion du pied. C'est là le « tibialis phénomène » de Strümpell. Ce phénomène apparaît avec plus de netteté si on oppose une résistance au mouvement que le malade veut exécuter. Inversement, la flexion du pied entraîne une flexion de la jambe et de la cuisse. Ainsi les trois mouvements élémentaires de flexion sont, dans ces cas pathologiques, intimement liés entre eux ; ils sont « conjugués » et déterminent un « raccourcissement » du membre inférieur.

De même l'extension d'un des segments a pour conséquence l'extension des deux autres ; ce sont là encore des mouvements conjugués dont le résultat est un « allongement » du membre inférieur.

On voit donc que dans ces affections l'ordonnance des mouvements

volitionnels peut être semblable à celle des réflexes de défense ou « d' « automatisme médullaire ».

Comment expliquer ces faits?

On serait disposé à penser, ainsi qu'on l'a déjà supposé pour les réflexes de défense (1), que les divers groupes musculaires dont la contraction provoque un mouvement conjugué ont dans la moelle des centres fonctionnant d'une manière synergique.

Sans discuter cette idée, nous croyons qu'il y a lieu d'admettre l'intervention d'un autre mécanisme. Nous tâcherons de le démontrer en analysant quelques-uns des mouvements conjugués.

Voici un malade atteint de paraplégie spasmodique en extension. Lorsque, étant couché sur le ventre, il cherche à fléchir la jambe, nous constatons que son bassin se soulève, c'est-à-dire se fléchit sur le bassin. Cette double flexion pourrait, il est vrai, être attribuée à la contraction du couturier, qui est à la fois fléchisseur de la cuisse et de la jambe.

Mais si maintenant nous opposons une résistance suffisante à l'élévation du bassin, nous voyons que la flexion de la jambe devient plus faible et parfois même impossible. En augmentant et diminuant alternativement cette résistance on s'assure que la flexion de la jambe est proportionnée à celle de la cuisse, et on a l'impression que ces deux mouvements ont une connexion d'ordre mécanique.

L'action du muscle couturier ne permet plus d'expliquer ce phénomène. En effet, l'immobilisation du bassin ne peut empêcher la contraction de ce muscle et devrait plutôt faciliter la flexion de la jambe. Nous devons donc rechercher une autre cause.

Pour que la flexion de la jambe ne puisse se produire malgré une forte contraction des muscles fléchisseurs, il faut qu'elle soit entravée par l'action antagoniste des muscles extenseurs. Or, ceux des extenseurs de la jambe qui ont leur point d'attache supérieur sur le fémur ne peuvent être influencés par la position du bassin ; ce n'est que le muscle droit antérieur, fixé en haut à l'os iliaque, qui opposera à la flexion de la jambe une résistance plus grande, lorsque la cuisse sera étendue sur le bassin ; et inversement le rapprochement des deux points d'attache de ce muscle, produit par la flexion de la cuisse sur le bassin, diminue la résistance opposée à la flexion de la jambe.

Nous voyons donc que, dans l'exemple choisi, le mouvement conjugué de flexion a pour cause première la tension d'un muscle appartenant au groupe des extenseurs (2).

Il n'en est pas de même lorsque le mouvement conjugué apparaît à l'occasion de la flexion de la cuisse. Évidemment, ce n'est plus le droit antérieur qui peut être incriminé en pareil cas, et voici quel semble être le mécanisme du phénomène : tant que la jambe reste étendue, la flexion de la cuisse éloigne les points d'insertion supérieurs de la longue portion

(1) Voir à ce sujet l'article de MM. Pierre Marie et Ch. Foix. *Revue neurologique*, n° 10, 1912.

(2) Nous devons remarquer que le fascia lata exerce une action analogue, mais son rôle dans la production de ce phénomène n'est que secondaire.

du biceps, du demi-membraneux et du demi-tendineux de leurs points d'insertion inférieurs, et cette flexion ne peut s'effectuer sans un certain relâchement des fléchisseurs de la jambe. Si ce relâchement fait défaut, comme cela a lieu quand ces muscles sont en état de contraction ou de contracture, ou lorsqu'il y a des rétractions fibro-tendineuses, la flexion de la cuisse entraîne inévitablement une flexion de la jambe.

En ce qui concerne la flexion de la jambe à l'occasion de la flexion du pied, elle s'explique aisément par ce fait que les muscles jumeaux ont leur point d'attache au fémur.

Quant à la flexion du pied associée à la flexion de la jambe, elle pourrait être attribuée en partie au relâchement des muscles jumeaux, et, pour une autre part, à la traction exercée sur le jambier antérieur par l'aponévrose jambière.

Il nous paraît inutile d'analyser le mouvement conjugué d'extension ; il a pour cause les mêmes dispositions anatomiques.

Ajoutons que, dans le cas où la contracture est forte, les mouvements conjugués peuvent être obtenus par des déplacements purement passifs des divers segments de membre et sans aucune intervention volitionnelle du malade.

Il est à remarquer que les mouvements conjugués existent aussi à l'état physiologique : il est plus facile de fléchir la jambe quand la cuisse est fléchie que lorsqu'elle est étendue ; et une flexion très prononcée de la cuisse a pour conséquence une flexion de la jambe ; l'extension du pied peut s'accomplir avec une énergie plus grande si les deux autres segments du membre inférieur sont étendus ; et pour prendre un autre exemple, l'extension de la cuisse poussée à son extrême limite s'accompagne d'une extension de la jambe. Mais, chez l'homme normal, les mouvements conjugués n'existent qu'en germe. Au contraire, chez certains animaux, les mouvements conjugués sont à l'état normal aussi marqués que chez l'homme à l'état pathologique. Cela est particulièrement évident chez le lapin : si on saisit entre deux doigts la cuisse et si on imprime à ce segment un mouvement de flexion ou d'extension, on constate que la jambe et le pied se fléchissent ou s'étendent simultanément. On observe les mêmes mouvements, que l'animal soit vivant ou mort, ce qui prouve d'une manière indiscutable qu'ils sont d'ordre mécanique et confirme ce que nous avons dit précédemment.

En analysant les divers mouvements conjugués, nous avons indiqué les dispositions anatomiques particulières qui les déterminent. D'une manière générale, on peut dire que ces mouvements résultent de ce que certains muscles ont des connexions avec trois segments, qu'ils sont fixés sur deux segments séparés l'un de l'autre par un segment intermédiaire et qu'ils sont ainsi capables d'agir à la fois sur deux articulations.

Il nous reste à déterminer les causes pour lesquelles ces mouvements deviennent particulièrement apparents dans les affections de la voie pyramidale.

La contracture permanente paraît être la cause la plus importante et la

plus fréquente : elle augmente la tension des muscles et entrave le relâchement des antagonistes, condition essentielle pour l'accomplissement d'un mouvement élémentaire isolé.

Mais les mouvements conjugués peuvent se manifester aussi dans les cas où la contracture fait défaut. Ils sont dus alors à la diffusion de l'influx nerveux dans les antagonistes, diffusion réalisant d'une manière transitoire des conditions comparables à celles que détermine la contracture.

Enfin, il faut tenir compte de la parésie musculaire qui conduit le malade, cherchant à effectuer un mouvement isolé, à placer automatiquement le membre dans la position la plus favorable à l'exécution de l'acte projeté (1).

Il résulte de ce qui précède que les mouvements conjugués apportent aux fonctions motrices une entrave plus ou moins notable, et que leur recherche fournit, par conséquent, un élément d'appréciation des désordres moteurs, qui n'est pas à négliger.

Les mouvements conjugués constituant, pour une grande part au moins, un phénomène d'ordre mécanique, il est légitime de se demander s'il ne serait pas possible de remédier dans une certaine mesure aux troubles de la motilité qui en sont la conséquence, par des interventions chirurgicales, telles que des sections et des transplantations tendineuses.

(1) Ce qui vient d'être dit permet de comprendre que, si les mouvements conjugués doivent être particulièrement apparents dans les affections du système pyramidal, ils peuvent se manifester également dans les cas où les troubles de la motilité ont une autre origine.

XI

MODIFICATIONS DES RÉFLEXES CUTANÉS SOUS L'INFLUENCE DE LA COMPRESSION PAR LA BANDE D'ESMARCH

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 9 novembre 1911.

On sait que la compression d'un membre par la bande d'Esmarch peut déterminer une abolition des réflexes tendineux de ce membre même dans les cas pathologiques où il y a hyperréflexie tendineuse et trépidation épileptoïde.

Des expériences que j'ai faites sur des sujets atteints de paralysie avec contracture liée à des lésions du système pyramidal, et présentant le phénomène des orteils m'ont conduit à constater que, sous l'influence d'une pareille constriction du membre inférieur, les réflexes cutanés subissent aussi parfois des modifications.

Lorsque la compression a été suffisamment prolongée, les orteils ne réagissent plus du tout sous l'influence de l'excitation de la plante du pied : ils restent immobiles. Mais, quelques instants après que la bande a été ôtée, on observe une transformation du réflexe cutané plantaire : le phénomène des orteils le plus parfait, caractérisé par une extension du gros orteil et par une abduction des autres orteils, fait place, pour quelques minutes, à un réflexe cutané plantaire absolument normal (flexion des orteils sans aucune abduction, quelle que soit la région de la plante du pied sur laquelle porte l'excitation). Plus ordinairement, le signe des orteils ne se modifie que partiellement ; l'excitation du bord interne de la plante du pied provoque la flexion du gros orteil, tandis que cet orteil s'étend quand le pied est excité sur son bord externe. De ces observations il semble permis d'inférer que, dans le cas où l'on trouve le signe des orteils, le réflexe cutané plantaire normal n'a pas nécessaire-

ment disparu, que sa manifestation est simplement entravée par une puissance qui agit en sens contraire et qui est prépondérante.

De plus, chez des sujets atteints de paraplégie spasmodique en extension, avec exagération des réflexes tendineux et réflexes cutanés de défense, la compression, tandis qu'elle affaiblit les réflexes tendineux, augmente d'une manière notable les réflexes cutanés de défense, et alors la moindre excitation de la peau provoque momentanément une contracture en flexion reproduisant la forme de paraplégie spasmodique que j'ai décrite récemment, en l'opposant à la paraplégie spastique spinale d'Erb ou tabes dorsal spasmodique de Charcot. (Voir : Société de Neurologie, séance du 12 janvier 1911.)

ÉTUDE COMPARATIVE DES LIMITES DE L'ANESTHÉSIE ORGANIQUE ET DE L'ANESTHÉSIE PSYCHIQUE (1)

La distinction de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie organique d'avec l'hypoesthésie ou l'anesthésie psychique (simulée ou suggérée) est souvent difficile. Généralement on a recours, pour l'établir, aux signes extrinsèques permettant d'admettre ou d'écarter l'hypothèse d'une lésion du système nerveux. Cependant, en procédant ainsi, on s'expose à commettre des erreurs, car une anesthésie psychique s'associe quelquefois à une affection organique.

Aussi serait-il précieux de posséder des caractères intrinsèques pouvant servir à différencier ces deux espèces d'anesthésies. On conçoit, d'ailleurs, que cette distinction soit malaisée, car les troubles de sensibilité sont des phénomènes subjectifs, dont l'appréciation se fonde principalement sur les renseignements fournis par le sujet en observation. Elle n'est pas pourtant impossible.

Nous faisons abstraction de différents artifices qui, amenant par exemple une disparition immédiate d'une anesthésie (guérison instantanée par électrisation), conduisent à reconnaître sa nature psychique.

Nous nous proposons de démontrer que l'anesthésie organique dans la zone limitrophe possède, au moins dans certains cas, un caractère qui fait défaut dans les anesthésies psychiques et qui, par conséquent, est distinctif.

Nous allons exposer d'abord les recherches expérimentales faites sur des individus dont la sensibilité est normale et qui sont la base de ce travail.

On trace, par exemple, un trait le long de la ligne médiane du corps ; on prévient le sujet en expérience qu'on pratiquera des excitations diverses à droite et à gauche de cette ligne ; on l'invite à fixer son attention et à indiquer le côté du corps sur lequel auront porté les divers attouchements.

(1) J. Babinski et J. Jarkowski, *Société de neurologie de Paris*, séance du 11 juillet 1912.

Pour l'accoutumer aux expériences qu'on va faire et se mettre à l'abri de tout malentendu, on lui montre, ses yeux étant ouverts, comment on va procéder. Cela fait, on lui obture les yeux. On se sert de divers excitants que l'on emploie pour l'exploration de la sensibilité (épingle, glace, etc.). Or, voici ce qu'on observe :

A une distance de la ligne médiane variant, suivant les individus, de 2 à 3 centimètres environ, les excitations sont toujours bien localisées, quelle que soit la durée de l'examen. En deçà de cette limite, les réponses sont d'habitude parfaites au début ; mais après un certain nombre d'excitations elles deviennent inexactes. Bien souvent le malade déclare qu'une excitation porte sur la ligne médiane, tandis que le point excité est séparé de cette ligne de 2 à 3 centimètres. Cette erreur est surtout commune quand on pratique une série d'excitations successives de dehors en dedans, et qu'on recommande au sujet de préciser le moment où la limite sera atteinte.

Si maintenant, au lieu de choisir la ligne médiane comme limite, on trace sur une partie quelconque du corps ou d'un des membres une ligne transversale qui doit servir de frontière artificielle dans une expérience analogue à la précédente, on constate que les erreurs commises sont encore plus grandes.

Dans ces expériences l'effort d'attention du sujet en observation est identique à celui d'un simulateur qui chercherait à feindre une anesthésie ; la limite d'une anesthésie simulée est donc inconstante.

Nous en dirons autant des anesthésies suggérées ; l'inconstance des limites de l'anesthésie hystérique est un fait que nous avons maintes fois observé.

Il n'en va pas de même d'habitude dans les anesthésies organiques : parfois cependant la limite semble inconstante, comme dans l'anesthésie psychique, ce qui, à vrai dire, est assez difficile à concevoir ; aussi serait-il permis de se demander s'il ne s'agit pas alors d'une association psycho-organique. Nous nous contentons de poser la question sans la résoudre. Mais, nous le répétons, d'habitude la frontière de l'anesthésie organique est relativement fixe.

Remarquons, pour éviter toute confusion, qu'en particulier dans les anesthésies d'origine spinale on observe fréquemment des fluctuations dans l'intensité de l'anesthésie, surtout dans la zone limitrophe ; mais la frontière qui sépare la zone hypoesthésiée de celle où la sensibilité est tout à fait normale a une fixité relative avec une approximation d'un demi à un centimètre. Il est souvent nécessaire, pour constater nettement ce fait, d'employer des procédés d'investigation variés, permettant de découvrir des nuances susceptibles de passer inaperçues autrement. Entre autres procédés de ce genre en voici un dont nous faisons couramment usage et qui parfois donne des indications précieuses : nous appliquons simultanément sur la peau deux excitants de nature différente, soit par exemple un corps froid et un corps chaud ; si les deux excitants sont placés dans la région hypoesthésiée, une seule des deux excitations est perçue ; le

sujet les perçoit, au contraire, toutes deux quand on applique les deux excitants sur la zone normale.

Conclusions. — 1° Le territoire d'une anesthésie psychique peut varier d'un instant à l'autre d'une manière notable ; sa limite se déplace inévitablement de plusieurs centimètres au cours d'un examen quelque peu prolongé.

2° Le territoire de l'anesthésie organique qui, il est vrai, paraît parfois soumis à des variations analogues, présente ordinairement une fixité relative ; les déplacements apparents de sa limite, au cours même de plusieurs examens, peuvent ne pas dépasser une distance d'un demi à un centimètre.

3° Si l'inconstance de la limite d'une anesthésie ne permet pas d'exclure le diagnostic d'anesthésie organique, sa fixité nous autorise à l'affirmer.

XII

DE LA SURRÉFLECTIVITÉ HYPERALGÉSIQUE

[J. Babinski et J. Jarkowski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 3 février 1921.

Il peut être difficile parfois de distinguer, dans les mouvements consécutifs à une excitation périphérique, la part qui revient aux réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire de celle qui appartient aux réactions volontaires. Mais notre intention n'est pas de rappeler ici les caractères propres aux réflexes de défense, et qui permettent d'habitude de les reconnaître.

Ce que nous nous proposons d'établir dans cette étude, c'est que la distinction, en clinique, entre les mouvements réflexes et les mouvements volontaires est plus complexe qu'on ne le suppose et que, dans certains cas de lésions du névraxe, on peut voir se produire, sous l'influence d'excitations périphériques, des mouvements réactionnels qui, sans rentrer dans la catégorie des mouvements réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire, et tout en se rapprochant des mouvements réactionnels volontaires, sont cependant indépendants de la volonté et, par conséquent, constituent de véritables mouvements réflexes.

Nous allons exposer les observations sur lesquelles ce travail est fondé ; elles se rapportent à des malades présentant le syndrome de Brown-Séquard, état qui semble particulièrement favorable à la mise en évidence des phénomènes que nous avons en vue.

Observation I. — Homme de 57 ans, probablement spécifique qui, il y a quatre ans, fut pris brusquement d'une paralysie du membre inférieur gauche avec troubles sensitifs du côté droit. Son état s'est rapidement amélioré ; il a pu reprendre son travail de contre-maître : il ne lui est resté qu'une certaine gêne et une fatigabilité du membre inférieur gauche.

Nous l'examinons pour la première fois, il y a un mois environ, et nous constatons

un syndrome de Brown-Séquard gauche léger, avec des troubles de motilité à peine ébauchés et des troubles sensitifs peu marqués.

Du côté droit, on trouve une hypoesthésie à dissociation syringomyélique qui remonte jusqu'à D 2 sur le tronc et peut se poursuivre en D 2-D 1 sur la face interne du membre supérieur droit. Sur la plus grande étendue du territoire atteint, cette hypoesthésie n'est que quantitative : le malade reconnaît bien toutes les excitations thermiques, mais accuse une sensation moins nette qu'au point correspondant du côté gauche ; ce n'est qu'au membre inférieur droit qu'il commet des erreurs d'appréciation d'ordre qualitatif ; en effet, le froid est pris ici constamment pour du chaud. Du côté gauche, on constate une hyperalgésie sur tout le territoire au-dessous de D 1, sauf celui des racines sacrées ; cette hyperalgésie existe même en D 1, D 2, D 3, D 4, où il y a une hypoesthésie, très légère, il est vrai, pour le chaud, le froid et le tact.

Les réflexes tendineux sont peut-être un peu plus forts à gauche, mais il n'y a ni clonus, ni danse de la rotule ; les réflexes abdominaux et crémastériens sont un peu plus vifs à droite ; le réflexe plantaire se fait à gauche en extension, mais d'une manière inconstante.

Le pincement de la peau à la face dorsale du pied ne provoque de flexion du pied ni à droite ni à gauche (criterium de l'exagération pathologique des réflexes de défense. — Voir ; Réflexes de défense. *Revue neurol.* 1915, p. 145, par Babinski). Ce mode d'excitation n'est suivi d'aucune sorte de réaction quand on pince le côté droit (côté anesthésié) ; par contre, si on pince de la même manière le pied gauche (côté des troubles moteurs), on voit apparaître une ou plusieurs secousses brusques au membre inférieur du côté opposé, tandis que le membre excité reste immobile ; on trouve donc là un réflexe croisé provoqué par l'excitation de la peau du côté de la lésion et se traduisant par une réaction motrice du côté des troubles sensitifs. Cette réaction est accompagnée d'une grimace et d'une secousse inspiratoire brusque et bruyante (sorte de cri) semblant dénoter comme une surprise douloureuse ; d'ailleurs, le malade accuse une sensation particulièrement désagréable.

Cette réaction se laisse déclencher avec facilité quel que soit le point que l'on excite dans tout le domaine de l'hyperalgésie. On peut même obtenir des effets semblables en portant l'excitation sur la partie du corps située au-dessus de la lésion, tant à gauche qu'à droite, mais il est nécessaire d'exciter les téguments avec plus d'énergie. Il en est de même dans le territoire des racines sacrées gauches où l'hyperalgésie fait défaut ; l'intensité des excitations doit être ici considérablement accrue pour que la réaction se produise.

Observation II. — Il s'agit d'un malade dont nous avons déjà rapporté l'histoire dans un travail publié en 1913 en collaboration avec Chauvet (voir *Revue neurologique*, 1913, n° 12, p. 857). Il nous paraît inutile de transcrire ici cette observation ; nous nous contenterons de noter que si les réactions motrices consécutives aux excitations n'ont pas été analysées là d'une manière aussi complète que dans l'observation I, quelques-uns des caractères essentiels dont nous nous occupons y ont été nettement signalés.

Cet homme, atteint d'un syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau au niveau de la moelle cervicale supérieure présentait à son entrée à l'hôpital, entre autres symptômes, les particularités suivantes : le pincement des téguments de tout le côté droit (côté de la paralysie où il existait aussi de l'hyperalgésie), et cela jusqu'à la partie inférieure de la joue droite, qui correspond à la distribution cutanée de la 2e racine cervicale, déterminait une réaction énergique dans tout le membre inférieur du côté

opposé. Le pincement du côté gauche (côté anesthésié) ne provoquait aucune réaction homo ou contralatérale.

Quelques mois plus tard, l'état du blessé s'étant notablement amélioré, la réaction motrice ci-dessus signalée a disparu ; il est à remarquer que dans l'examen des troubles sensitifs, nous n'avons plus noté alors d'hyperalgésie.

Observation III. — Homme de 53 ans. Après une période de malaises vagues ayant duré plusieurs mois, le malade est pris en février 1920, au cours d'une marche, d'une crampe violente dans la jambe droite, qui dure à peine quelques secondes, mais qui l'oblige à s'arrêter. Pendant les semaines qui suivent, des crampes analogues se renouvellent deux ou trois fois. Puis, le malade s'aperçoit de troubles sensitifs à la jambe gauche et de lourdeur dans le bras droit.

L'affection progresse insidieusement, sans rémission, ni aggravation brusque.

Au milieu de septembre, une ponction lombaire fut pratiquée : on aurait constaté de l'hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien. A la suite de la ponction, des douleurs violentes apparurent à l'épaule et au bras droit ; ces douleurs existent encore.

Le malade nie la syphilis ; d'ailleurs la réaction de Wassermann, faite à plusieurs reprises, s'est toujours montrée négative aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien.

A son entrée à l'hôpital, en janvier 1921, le malade présente un ensemble de signes dénotant l'existence d'une lésion intéressant la moelle cervicale et prédominant du côté droit (probablement néoplasme).

Du côté gauche, à partir du territoire de C 7 jusqu'en bas, y compris les racines sacrées. il existe une anesthésie à la température et à la douleur. A droite, le même trouble s'étend de C 7 jusqu'à D 6 environ ; au-dessous de cette zone, on trouve de l'hypoesthésie thermique avec hyperalgésie ; les excitations thermiques sont plus ou moins bien perçues, suivant les moments, mais elles provoquent toujours une sensation douloureuse extrêmement pénible ; le pincement de la peau détermine la même sensation. Cette hyperalgésie disparaît dans le territoire des dernières racines sacrées, où la sensibilité paraît absolumeut normale.

La sensibilité tactile est parfaitement conservée sur toute l'étendue du corps ; la sensibilité profonde est légèrement atteinte du côté droit.

Il existe des troubles moteurs prédominant du côté droit. Au membre supérieur droit, le biceps et les supinateurs sont à peu près normaux, mais on constate une parésie des autres muscles, particulièrement du triceps, des pronateurs, des extenseurs de la main et des doigts et des interrosseux. L'examen électrique ne décèle pas de modification notable de l'excitabilité électrique.

Au membre supérieur gauche, les troubles parétiques atteignent les mêmes groupes musculaires, mais sont beaucoup moins prononcés.

Les membres inférieurs sont atteints d'une paraplégie spasmodique ; les troubles moteurs sont relativement peu prononcés à gauche ; ils sont au contraire très marqués à droite.

Les muscles de la paroi abdominale paraissent parésiés du côté droit.

Des 2 côtés le réflexe de flexion de l'avant-bras est normal ; le réflexe d'extension semble affaibli. Les autres réflexes tendineux, vifs à gauche, sont manifestement exagérés à droite où l'on constate de la trépidation épileptoïde du pied.

Le réflexe plantaire se fait à droite toujours en extension ; à gauche, il y a tantôt extension, tantôt flexion.

Les réflexes abdominaux sont plus forts à gauche.

De ce même côté (où prédomine l'anesthésie), le pincement du dos du pied provoque parfois un réflexe de défense classique, c'est-à-dire une flexion dorsale du pied lente et continue. Ce mouvement peut résulter d'excitations sur diverses parties du tégument jusqu'à une limite située à plusieurs travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; mais cette réaction est inconstante et relativement faible.

Les excitations de la peau du côté droit ne sont suivies d'aucun mouvement du membre inférieur de ce côté ; mais elles déterminent des secousses brusques et violentes du côté gauche, sans accompagnement de flexion dorsale du pied. De plus, ces excitations douloureuses, sont suivies immédiatement de grimaces à la figure, en même temps qu'on perçoit une inspiration brusque et bruyante.

Comme dans le cas I, cette surréflectivité est particulièrement marquée dans le territoire hyperalgésique, mais les mêmes réactions peuvent être parfois provoquées par des excitations sur des territoires à sensibilité normale, soit dans la région des racines sacrées droites, soit au-dessus de la lésion, à condition que ces excitations soient bien plus vives.

Dans les trois cas de syndrome de Brown-Séquard que nous venons de rapporter, nous avons été frappés par la présence d'un même phénomène qui, à notre connaissance, n'a pas encore été mis en lumière et dont voici les traits essentiels : une excitation telle que le pincement de la peau du côté de la lésion, où il y a de l'hyperalgésie, sans être suivie d'aucun mouvement de ce côté, donne lieu du côté opposé à une réaction motrice brusque, en même temps qu'elle détermine des grimaces et une inspiration bruyante. (Ce dernier caractère était très net dans nos observations I et III, et nous l'avons constaté encore dans un autre cas que nous relaterons ultérieurement ; il n'a pas été consigné, il est vrai, dans l'observation II, qui est ancienne ; nous croyons toutefois nous souvenir qu'il existait, mais nous n'osons pas l'affirmer.)

Quelle est la nature de ces phénomènes? On doit se demander s'il ne s'agit pas de réactions volontaires provoquées par des excitations déterminant de la douleur, laquelle paraît se manifester en particulier par les grimaces, le bruit respiratoire, cette sorte de cri que le malade fait entendre. Mais il n'est pas démontré, tant s'en faut, que ces phénomènes soient voulus, et nous rappellerons que Sherrington insiste sur la mimique, semblant traduire de la souffrance, et le cri consécutifs à des excitations périphériques chez les animaux *décérébrés* (pseudo affective réflexes — *The integrative action of Nervous system,* p. 352). Voici les raisons qui militent contre l'hypothèse de réaction volontaire :

a) Il est à remarquer d'abord que nos malades déclarent que ces mouvements se produisent indépendamment de leur volonté, et qu'ils ne peuvent même pas s'y opposer.

b) On ne comprendrait guère avec une pareille hypothèse ce fait que le mouvement réactionnel a lieu, non du côté excité, mais du côté opposé. A cet argument, il est vrai, on peut objecter, si l'on considère le malade de l'observation III, que l'absence de mouvement du côté de la lésion est due à ce que les mouvements volontaires de ce côté sont extrêmement affaiblis ; mais cette objection n'est pas valable pour l'observation I, où

les mouvements volontaires sont presque normaux. Notre argument ne serait peut-être pas péremptoire si le fait sur lequel nous insistons avait été constaté chez un seul sujet ; mais ce qui lui donne, selon nous, une valeur décisive, c'est qu'il se présente chez tous avec les mêmes caractères et qu'il se produit sous le même aspect à chaque excitation. Il nous semble inadmissible qu'un phénomène aussi paradoxal, une réaction tellement différente des réactions voulues qu'on exécute à la suite des excitations douloureuses, soit un phénomène volontaire. Il nous paraît donc incontestable qu'il s'agit là d'une réaction motrice involontaire, c'est-à-dire d'un mouvement réflexe.

Ces mouvements réflexes, sur lesquels nous appelons l'attention, peuvent-ils être assimilés aux mouvements réflexes connus depuis bien longtemps et désignés sous la dénomination de réflexes de défense ou de réflexes d'automatisme médullaire ?

Nous ne le pensons pas, et notre opinion est fondée sur les raisons suivantes :

a) Tandis que les réflexes dits de défense peuvent se produire à la suite d'excitations à peine perçues ou même non perçues, les réflexes que nous avons en vue semblent liés, au moins pour une part, à l'hyperalgésie ; la réaction motrice est d'autant plus forte que la douleur produite par l'excitation est plus vive et, comme on l'a vu dans l'observation II, la disparition de ces réactions spéciales semble avoir coïncidé avec la régression de l'hyperalgésie.

b) Au lieu que les réflexes de défense se traduisent par des mouvements relativement lents et que la contraction musculaire persiste généralement quelque temps avant de s'épuiser, dans les phénomènes que nous envisageons on a affaire à des mouvements brusques, rapides.

c) La flexion du pied qui constitue, comme l'un de nous l'a montré, la réaction la plus caractéristique, le criterium des réflexes de défense, fait ici défaut.

d) Enfin, ainsi que nous l'avons déjà fait ressortir, les réactions motrices, bien loin de se produire uniquement ou d'une manière prédominante dans le membre du côté excité, ont lieu du côté opposé. (Nous croyons devoir rappeler à ce propos que tous les sujets que nous avons ici en vue présentaient un syndrome de Brown-Séquard.)

Pour distinguer d'une façon spéciale les réflexes que nous venons de décrire d'avec les réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire, et en tenant compte de l'hyperalgésie toujours présente dans les cas observés jusqu'ici, nous les appellerons réflexes hyperalgésiques ; en outre, comme ces mouvements réflexes consistent en secousses d'une intensité et d'une brusquerie qu'on n'observe pas à l'état normal, nous dirons qu'il s'agit d'une surréflectivité hyperalgésique. Quelle que soit d'ailleurs l'opinion qu'on se fasse sur le mécanisme de ces réflexes, le terme que nous proposons peut servir à désigner l'objet de notre étude.

Si les réflexes de défense doivent être distingués des réflexes hyperalgé-

siques et si, comme dans l'observation I, ces derniers existent parfois en l'absence des premiers, il n'en est pas moins vrai que ces deux espèces de réflexes peuvent coexister jusqu'à un certain point chez le même sujet. On pourrait déjà presque le prévoir *a priori* mais, ce qui est mieux, les faits le prouvent. C'est ce que l'on constate dans l'observation III.

En ce qui concerne le mécanisme des réflexes hyperalgésiques, nous pensons qu'il diffère notablement de celui des réflexes de défense. Il est facile d'établir avec certitude, dans certains cas de lésion spinale, que le centre des réflexes de défense se trouve dans la portion de la moelle située au-dessous de la lésion. Quant au centre spécial des réflexes hyperalgésiques, dans les cas que nous avons observés, il siège sans doute au-dessus de la lésion, probablement dans l'encéphale. Ce n'est qu'avec cette hypothèse qu'on peut comprendre la production des grimaces, du spasme respiratoire, du cri (étant admis que ces réactions sont réflexes), ainsi que ce fait que les réactions motrices du membre inférieur peuvent être déclenchées par une excitation dans le domaine du trijumeau. Si le membre inférieur du côté de la lésion ne participe pas à la réaction motrice, c'est vraisemblablement parce que l'excitation, après s'être réfléchie dans le centre encéphalique présumé, est arrêtée à son retour par le barrage que lui oppose la lésion spinale. Et si l'excitation de la zone anesthésiée ne provoque aucune réaction motrice, c'est sans doute parce que dans son parcours centripète elle est arrêtée par le barrage en question et ne parvient pas au centre encéphalique.

Les réflexes de défense paraissent conditionnés par une perturbation de la voie pyramidale, tandis qu'on est conduit à penser que la surréflectivité hyperalgésique implique une perturbation de la voie sensitive ; mais celle-ci suffit-elle à faire naître le phénomène? Nous ne pouvons pas l'affirmer, car dans nos observations, la lésion n'atteint pas uniquement la voie sensitive, elle intéresse aussi la voie pyramidale.

L'analyse à laquelle nous avons soumis les faits que nous venons de relater établit l'existence de certaines réactions motrices qu'il faut distinguer d'une part des réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire, d'autre part des réactions motrices volontaires, et qui sont en quelque sorte intermédiaires entre ces deux ordres de réactions (1).

(1) Dans l'hémiplégie liée à une lésion cérébrale, on peut observer des phénomènes ayant des analogies avec ceux que nous venons d'étudier. D'ailleurs, cette surréflectivité hyperalgésique n'est probablement que l'exagération d'une réflectivité physiologique.

XIII

RÉAPPARITION PROVOQUÉE ET TRANSITOIRE DE LA MOTILITÉ VOLITIONNELLE DANS LA PARAPLÉGIE

[J. Babinski et J. Jarkowski].

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 9 novembre 1911.

Dans certains cas de paraplégie spasmodique où la motilité volitionnelle semble complètement abolie, on peut la faire transitoirement réapparaître par certains procédés. Nous avons obtenu ce résultat soit par des excitations électriques provoquant d'énergiques mouvements réflexes de défense, soit par la constriction au moyen de la bande d'Esmarch, qui, ainsi que l'un de nous vient de le montrer, exagère notablement ces réflexes.

Voici une malade atteinte d'une paraplégie crurale liée à une compression de la moelle dans la région cervicale ; les mouvements des membres inférieurs sont complètement abolis ; ses réflexes tendineux sont exagérés ; elle a des réflexes de défense assez forts, et une anesthésie qui occupe les membres inférieurs et le tronc jusqu'au-dessus de la ligne mammaire. Quand on applique les électrodes d'un appareil faradique des deux côtés du genou, elle exécute d'abord des mouvements de défense involontaires ; puis elle devient momentanément capable d'accomplir, au commandement, des mouvements d'extension et de flexion de la jambe et de la cuisse, d'abduction et d'adduction de la cuisse. La région du genou n'est pas d'ailleurs la seule dont la faradisation puisse faire réapparaître des mouvements volontaires.

Cette réapparition de la motilité volitionnelle peut être provoquée d'une manière plus frappante par l'application de la bande d'Esmarch : on comprime le membre inférieur jusqu'à la partie moyenne de la cuisse d'une manière assez énergique pour produire une anémie profonde du membre et on laisse la bande de 20 à 25 minutes. Quelques minutes après que la bande a été enlevée, la malade exécute spontanément divers mou-

vements ; ce retour de la motilité volitionnelle ne dure que quelques minutes.

Dans des cas de paraplégie incomplète, les mouvements volontaires peuvent augmenter notablement d'amplitude, sous l'influence des moyens que nous venons d'indiquer, et aussi d'une manière passagère.

Ces expériences sont susceptibles de quelques objections. Il serait permis de se demander si l'on n'est pas victime de quelque illusion ; ces prétendus mouvements volontaires ne seraient-ils pas simplement des mouvements réflexes de défense ? Ce qui prouve qu'il n'en est pas ainsi, c'est d'abord que le malade distingue lui-même ces deux ordres de mouvements, c'est ensuite que l'expérimentateur est en mesure de lui faire accomplir, au commandement, des mouvements soit de flexion, soit d'extension, soit d'abduction, soit d'adduction, c'est enfin que quelques-uns de ces mouvements tels que l'abduction et l'adduction de la cuisse ne font pas partie des réflexes de défense.

On pourrait aussi supposer qu'il s'agit, dans les cas de ce genre, d'associations hystéro-organiques. Cette hypothèse nous semble très peu vraisemblable ; en effet, la réapparition des mouvements volontaires, chez les divers malades sur lesquels nous l'avons observée, s'est présentée sous le même aspect, particulièrement au point de vue de sa durée et ne paraît pas exposée à la variabilité qui appartient aux manifestations hystériques.

Quoi qu'il en soit, le phénomène que nous venons de décrire a, selon nous, une signification clinique de quelque importance.

Cette réapparition de la motilité volitionnelle, quoique transitoire, prouve que la lésion du système nerveux n'est pas profondément destructive ; du reste, jusqu'à présent nous l'avons observée seulement dans la sclérose multiloculaire et dans la compression de la moelle par pachyméningite ou tumeur. Elle peut avoir surtout une valeur pratique dans les cas de néoplasie, lorsque se pose la question d'une intervention chirurgicale ; toutes conditions égales d'ailleurs, l'opération est alors d'autant plus tentante que les mouvements volitionnels provoqués par les manœuvres que nous avons décrites sont plus étendus.

SEMIOLOGIE OCULAIRE

XIV

DE L'INFLUENCE DE L'OBSCURATION SUR LE RÉFLEXE DES PUPILLES A LA LUMIÈRE ET DE LA PSEUDO-ABOLITION DE CE RÉFLEXE

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 décembre 1905.

En raison de l'importance fondamentale qui s'attache à l'étude des troubles pupillaires, j'estime qu'on ne saurait trop chercher à préciser les conditions capables de modifier l'état des pupilles ; aussi, j'espère que la Société trouvera de l'intérêt à la relation de quelques faits nouveaux relatifs à ce sujet.

Examinant une jeune femme sujette à des crises d'épilepsie et recherchant chez elle, d'une manière systématique, comme j'ai l'habitude de le faire chez tous mes malades, les divers signes objectifs qui peuvent se manifester dans les affections organiques du système nerveux, je fus frappé par ce fait que les pupilles explorées immédiatement après l'entrée de cette femme dans une pièce sombre, suivant la méthode dont j'ai coutume de faire usage(1), étaient dilatées et ne réagissaient pas du tout à la lumière. Mais pratiquant une nouvelle exploration quelques minutes

(1) Voici, en quoi consiste cette méthode : l'examen est pratiqué dans un endroit sombre ; on place une bougie, une allumette-bougie ou un rat-de-cave latéralement, à un décimètre environ de l'œil à examiner et un peu en avant des yeux ; on interpose sa main, qui joue le rôle d'écran, entre l'œil et la lumière, puis, après avoir recommandé au sujet en observation de fixer un objet éloigné, on retire brusquement la main ; or à ce moment, dans ces conditions, à l'état normal, la pupille se contracte très nettement.

après la première, la malade étant restée pendant cet intervalle dans la pièce obscure, je constatais cette fois que l'excitation lumineuse provoquait une contraction pupillaire faible, mais nette.

Ces deux examens successifs donnaient donc des résultats en apparence contradictoires, et je pensais alors qu'il serait intéressant de connaître la raison de leur dissemblance ; pour atteindre ce but, je fis pendant une dizaine de jours consécutifs des observations et des expériences qui m'ont renseigné, au moins en partie. Je dois en effet déclarer d'abord que la contractilité pupillaire chez cette malade est soumise à des fluctuations quotidiennes dont je ne suis pas arrivé à pénétrer toutes les causes, mais il en est une que je suis sûr d'avoir déterminée. Je puis dire que la lumière tend à épuiser le réflexe à la lumière et que l'obscuration, au contraire, le renforce. C'est pour ce motif que quand l'examen est pratiqué dans une pièce obscure, le réflexe, faible ou nul au moment où le sujet pénètre dans cette pièce, devient plus fort après que la malade y a séjourné quelque temps : je ferai remarquer que l'épuisement complet du réflexe n'apparaît parfois qu'après deux ou trois excitations suivies encore d'une réaction pupillaire ; c'est aussi pour ce motif que généralement, par les jours clairs, le réflexe est plus faible que par les jours sombres.

« Un excellent moyen de mettre en évidence l'influence de l'obscuration consiste, après avoir constaté la faiblesse ou l'absence du réflexe, à fermer hermétiquement avec un bandeau les yeux de la malade et à les laisser ainsi pendant vingt à trente minutes ; immédiatement après qu'on a enlevé le bandeau, le réflexe à la lumière est à peu près aussi fort que chez les individus normaux. L'expérience est encore plus intéressante et plus convaincante si l'on ne pratique que l'occlusion d'un œil, l'autre œil restant exposé à la lumière du jour ; on constate, après le délai indiqué, que la pupille de l'œil qui a été fermé réagit normalement à la lumière, tandis que l'autre pupille réagit faiblement, ou ne réagit pas. Répétant cette dernière expérience certains jours où les deux pupilles examinées avant l'application du bandeau présentaient une réaction à la lumière faible mais nette, j'ai cru remarquer que l'application unilatérale du bandeau, outre qu'elle renforçait le réflexe de l'œil bandé, comme je viens de le dire, exerçait de plus une action inhibitoire sur la pupille de l'œil resté ouvert, dont le réflexe à la lumière m'a paru alors manifestement amoindri, non seulement d'une façon relative, mais même d'une manière absolue. »

Voilà donc une malade dont le réflexe à la lumière est très affaibli ou même fait complètement défaut certains jours, quand pour le rechercher on se place dans certaines conditions qui ont été spécifiées. Je viens de dire que l'obscuration le fait redevenir normal, mais je dois ajouter immédiatement qu'il n'est pas nécessaire d'employer ce moyen pour s'assurer qu'il ne s'agit pas là d'une véritable abolition de ce réflexe ; en effet, si au lieu de faire usage d'une bougie on se sert d'une lumière beaucoup plus vive, ou si au lieu de laisser la bougie sur la partie latérale de l'orbite on la porte devant l'œil, de manière à faire pénétrer dans les centres une quantité bien plus grande de lumière, tout en faisant fixer à la malade

un objet éloigné afin d'éviter l'intervention de l'accommodation, on voit que les pupilles se contractent ; le réflexe consensuel est aussi conservé, ce qui tient sans doute à la grande quantité de lumière utilisée généralement dans cette exploration. Quoi qu'il en soit, il s'agit là d'une disposition anormale, d'une perturbation que l'on pourrait dénommer, pour fixer les idées, une *pseudo-abolition du réflexe à la lumière*. Je dirai encore pour compléter la description de ce trouble que les pupilles de cette malade réagissent à la convergence et à l'accommodation.

Quelle est la cause de ce phénomène, que dénote-t-il? J'avoue n'être pas en mesure de répondre catégoriquement à cette question. L'examen de l'œil, pratiqué d'une manière complète par le Dr Chaillous, a donné un résultat négatif ; le trouble en question ne me paraît donc pas lié à quelque affection oculaire. La pseudo-abolition du réflexe à la lumière ne serait-elle pas le premier stade de l'abolition complète de ce réflexe, qui est symptomatique de la méningite chronique syphilitique? Assurément non, car la malade ne se plaint d'aucun des signes subjectifs qui appartiennent à cette lésion, elle n'en a aucun des signes objectifs et, cytologiquement, son liquide céphalo-rachidien est tout à fait normal. Faut-il attribuer cette perturbation à l'épilepsie ou à la médication bromurée à laquelle la malade est soumise depuis quelque temps déjà? Cette opinion pourrait être soutenue, on sait en effet qu'on a signalé depuis longtemps de la paresse pupillaire dans des cas de ce genre ; je dirai de plus, à l'appui de cette manière de voir, que j'ai actuellement dans mon service une autre femme à peu près identique à celle dont je viens d'entretenir la Société, présentant aussi la pseudo-abolition du réflexe à la lumière, n'ayant d'ailleurs aucune manifestation d'affection oculaire ou de méningite chronique syphilitique, et qui également est une épileptique soumise au traitement bromuré ; enfin, le Dr Chaillous, après avoir été mis au courant de mes recherches, a eu l'occasion d'observer un troisième fait superposable aux deux précédents. Néanmoins, ces observations ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'il soit permis d'affirmer qu'il existe entre le trouble qui nous occupe et l'épilepsie ou l'usage du bromure une relation de cause à effet.

Si on n'est pas prévenu de la possibilité de confondre la pseudo abolition avec l'abolition vraie du réflexe à la lumière, on risque de commettre cette erreur grave au point de vue pratique. Je suis persuadé qu'on s'y est laissé prendre parfois et on a peut-être là l'explication des prétendues disparitions et réapparitions successives du signe d'Argyll-Robertson signalées par quelques observateurs, que pour ma part j'ai toujours mises en doute, sans pourtant les nier. Mais si l'attention est attirée sur cette cause d'erreur, il est très simple de l'éviter ; en effet, quand il s'agit d'une véritable abolition du réflexe des pupilles à la lumière, le trouble persiste quelle que soit l'intensité de la source lumineuse, il persiste aussi malgré l'emploi de l'obscuration, quelque prolongée qu'elle soit, et le réflexe consensuel est également aboli.

L'étude des faits que je viens de rapporter m'a conduit à me demander

si l'obscuration ne serait pas capable de renforcer le réflexe à la lumière, même à l'état normal ; or, des expériences faites sur une vingtaine d'individus n'ayant aucun signe d'affection oculaire ni de maladie organique du système nerveux m'ont donné un résultat nettement positif dans la plupart des cas ; il s'agit donc là d'un phénomène physiologique, facile à vérifier. Pour éviter toute confusion, au risque de répéter ce qui a déjà été dit, je vais indiquer avec précision les conditions qui permettent de mettre ce fait en évidence. L'individu en observation, après avoir eu un œil hermétiquement clos, doit séjourner pendant une demi-heure environ dans un endroit bien éclairé à la lumière du jour ; puis, on le fait passer dans une pièce obscure, et en éclairant latéralement avec une bougie l'œil qui est resté ouvert, on détermine d'abord le degré de dilatation de sa pupille ainsi que l'intensité de son réflexe à la lumière ; cela fait, on ferme cet œil, on enlève le bandeau qui recouvrait l'autre œil et on examine immédiatement la pupille de ce côté, en employant la même technique que précédemment. Cette comparaison conduit à la conclusion que, abstraction faite de la dilatation développée par l'obscurité et perçue un instant seulement au moment même où on découvre l'œil, la pupille de l'œil qui était restée bandée est plus petite que l'autre, ce qui tient évidemment à ce que la lumière impressionne le centre du réflexe d'une manière plus active ; de plus, les mouvements pupillaires réflexes obtenus à l'aide du procédé usuel sont ordinairement plus vifs de ce côté ; on crée ainsi artificiellement une inégalité pupillaire plus ou moins prononcée, suivant les sujets, suivant le degré de clarté du jour où l'expérience est faite, qui persiste plus ou moins longtemps ; généralement, quand on ouvre les deux yeux, l'équilibre tend à se rétablir rapidement (1).

Il y a lieu de rappeler que l'obscuration, qui renforce le réflexe à la lumière, amène aussi la régénération du pourpre visuel (voir à ce sujet l'ouvrage de Parinaud, *La Vision*, Octave Doin, 1898, p. 48 et suiv.), et dès lors on peut se demander s'il n'y a pas entre ces deux phénomènes de relation de cause à effet ; c'est, peut-être, parce que la rétine soumise à l'obscuration a acquis des propriétés fluorescentes que le réflexe à la lumière devient plus énergique. S'il en était ainsi, il faudrait admettre que l'érythropsine joue un rôle important dans la production de ce réflexe ; à l'appui de cette idée encore hypothétique, je mentionnerai les faits suivants : j'ai constaté que, chez la chouette, dont la rétine contient beaucoup de pourpre, le réflexe à la lumière est remarquablement vif, que chez la poule au contraire, dont la rétine est dépourvue d'érythropsine, ce réflexe est faible ; en faveur de cette conception on peut encore invoquer l'état des pupilles dans l'héméralopie, affection produite par une altération du pourpre (Parinaud) et dans laquelle le réflexe à la lumière sera faible ou aboli.

(1) Dans un travail fort intéressant, M. Magnus a signalé incidemment chez le poulpe le phénomène que j'ai observé chez l'homme ; le réflexe à la lumière serait particulièrement vif quand l'animal est resté préalablement pendant quelque temps dans l'obscurité. (Die Pupillarreaction der Octopoden. — *Pfluger's Archiv f. Physiologie.* Vol. 92, année 1902, p. 626.)

De ces observations et de ces expériences je puis tirer les conclusions suivantes :

1° L'obscuration renforce le réflexe des pupilles à la lumière et permet de créer artificiellement, chez l'homme normal, une inégalité pupillaire transitoire.

2° Il existe une perturbation pupillaire, de cause encore indéterminée, qu'on peut dénommer *pseudo-abolition du réflexe à la lumière,* pouvant prêter à confusion, mais qui, par la possibilité de faire apparaître le mouvement réflexe au moyen d'un éclairage intensif ou grâce à une obscuration préalable, et par la conservation du réflexe consensuel, se distingue de l'abolition vraie du réflexe à la lumière, liée à la méningite chronique syphilitique.

XV

DES TROUBLES PUPILLAIRES DANS LES ANÉVRISMES DE L'AORTE

[J. Babinski.]

Publié dans les Bulletins et Mémoires des Hôpitaux de Paris, séance du 8 novembre 1901.

Les troubles pupillaires, en particulier l'inégalité des pupilles, qu'il n'est pas rare d'observer dans l'anévrisme de l'aorte, sont attribués à une compression que la poche exercerait sur le sympathique en produisant une irritation ou une paralysie de ce nerf. Sans contester qu'il en soit ainsi dans certains cas, je me crois en mesure de soutenir que le mécanisme de ces troubles peut être bien différent.

Voici d'abord, brièvement relatés, les faits sur lesquels je fonde cette opinion.

Obs. I. — Femme X..., âgée de quarante et un ans, fille publique. A partir de l'âge de trente-six ans, elle éprouve une gêne dans la respiration, qui n'était d'abord que transitoire, et qui, depuis deux mois, est devenue permanente. La malade est obligée de garder le repos complet, et elle respire plus facilement quand elle est assise que lorsqu'elle est dans la position horizontale.

A l'inspection et à la palpation de la région précordiale, rien d'anormal. La pointe bat dans le 5e espace intercostal, à un centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire.

A droite, dans le 2e et 3e espace intercostal, on constate de la matité sur un espace qui s'étend à un centimètre et demi en dehors du bord droit du sternum.

A l'auscultation, on entend un double souffle systolique et diastolique dans le 2e espace intercostal droit; le souffle diastolique s'étend jusqu'au niveau de l'appendice xyphoïde.

L'index, placé dans la région de la fourchette sternale, est soulevé par l'aorte.

L'examen radioscopique permet de percevoir des battements très marqués de l'aorte ascendante, à gauche et à droite de l'ombre médiane ; à l'examen radiographique, on constate une dilatation de l'aorte ascendante, se présentant sous la forme d'un tronc de cône dont la base se confond avec la base du cœur.

La pupille droite est plus petite que la gauche, qui a une dimension normale; les deux pupilles ne se contractent pas à la lumière et se contractent au contraire sous l'influence de l'accommodation. Les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés. Aucun autre signe objectif à noter; la malade n'a jamais eu de douleurs dans les membres, elle n'a pas de troubles vésicaux et elle ne présente pas le signe de Romberg.

Obs. II. — Femme Z..., âgée de quarante-neuf ans. Rien de particulier à noter dans les antécédents de cette malade, si ce n'est qu'elle a eu deux enfants morts, l'un à l'âge de six semaines et l'autre à trois mois. Depuis dix-huit mois, la respiration est devenue difficile.

La face antérieure du thorax présente une voussure dont le sommet occupe l'articulation chondro-sternale de la deuxième côte gauche, et qui est animée de battements systoliques. Sur toute la région précordiale on constate une circulation veineuse collatérale très marquée. L'index placé dans la région de la fourchette sternale est soulevé par l'aorte.

Le palper fait percevoir un frémissement systolique au niveau de la voussure. Le maximum des battements du cœur se trouve dans le 5e espace intercostal gauche, à 1 centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire. La percussion donne, à la hauteur de l'union de la première avec la deuxième pièce sternale, une matité large de 8 centimètres qui déborde de 3 centimètres à droite du bord droit le sternum. Au foyer d'auscultation de l'orifice aortique, on entend un souffle systolique et un deuxième bruit clangoreux ; à l'appendice xyphoïde on entend un double souffle systolique et diastolique.

A l'examen radiographique, on voit une ombre située au-dessus de l'ombre du cœur, aussi étendue que celle-ci et correspondant évidemment à une vaste poche anévrismale.

La pupille gauche est très dilatée ; le réflexe à la lumière de ce côté n'est pas complètement aboli mais est très notablement affaibli ; la pupille gauche se contracte à l'accommodation. La pupille droite est normale. Le réflexe du tendon d'Achille est extrêmement faible à gauche, il est aboli à droite. Aucun autre signe objectif à noter ; pas de douleurs, pas de troubles vésicaux, pas trace d'incoordination motrice.

Chez la malade qui fait le sujet de l'observation I on constate que la pupille droite est plus petite que la gauche, et on est porté au premier abord à faire dépendre ce trouble de la compression que l'aorte dilatée exercerait sur le sympathique droit ; on admet, en effet, que la paralysie du nerf sympathique dans cette région produit un rétrécissement pupillaire. Mais si l'on y regarde de près, on arrive à cette conviction que le myosis doit tenir à une tout autre cause ; en effet, la paralysie du sympathique, quelque complète qu'elle soit, ne donne pas lieu à une abolition du réflexe à la lumière, que l'on observe ici. Il faut donc chercher une autre explication à ce phénomène.

Nous soutenons, M. Charpentier et moi, et notre opinion a déjà été confirmée par les observations de nombreux médecins (1), que l'abolition du réflexe à la lumière, quand elle est permanente, qu'elle n'est liée à aucune lésion du globe oculaire, et n'est pas associée à une paralysie de la troisième paire, est l'indice d'une altération du système nerveux central, presque sûrement d'origine syphilitique, et que le sujet chez qui on constate ce phénomène est un candidat au tabes ou à la paralysie générale. J'estime que, chez la malade qui nous occupe, c'est bien à une lésion du système nerveux central qu'il faut attribuer le trouble pupillaire ; ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est que le signe d'Argyll

(1) Voir *a*) *Bulletin de la Société de dermatologie*, séance du 13 juillet 1899. — *b*) *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 17 mai 1901.

Robertson est ici bilatéral, et que les réflexes achilléens sont abolis ; je crois, en effet, avoir montré (1) que l'abolition du réflexe du tendon d'Achille avait, au point de vue du diagnostic, au moins autant d'importance, sinon plus, que le signe de Westphal. Je suis d'avis que, malgré l'absence de tout autre signe de maladie organique du système nerveux, on est en droit de porter le diagnostic de tabes fruste.

Il y a tout lieu de supposer que la syphilis est le lien qui unit chez cette malade la lésion aortique aux troubles pupillaires.

Dans l'observation II la pupille gauche est très dilatée, et l'on pourrait se demander si cette mydriase est sous la dépendance d'une excitation du sympathique par la poche anévrismale. Je crois qu'on doit écarter cette hypothèse ; il ne m'est pas démontré, en effet, qu'une irritation du nerf sympathique soit capable de donner lieu à une dilatation permanente de la pupille ; de plus, et ce caractère a encore plus d'importance, le réflexe à la lumière est, sinon complètement aboli, du moins très affaibli ; enfin le réflexe achilléen fait défaut à droite et il est très faible à gauche. Comme dans le cas précédent, il s'agit, selon moi, de tabes fruste.

Je rappellerai que la coïncidence entre le tabes confirmé et l'insuffisance aortique a été fréquemment signalée ; mais dans les faits de ce genre le diagnostic d'ataxie s'imposait, et il n'y avait aucune raison pour songer à une compression du sympathique par une aorte dilatée. Dans les observations que je viens de rapporter, il en est tout autrement ; la lésion organique du système nerveux eût fort bien pu être méconnue, ce qui me conduit à me demander s'il n'en a pas été ainsi dans d'autres cas d'anévrisme aortique accompagnés de troubles pupillaires, et je voudrais savoir jusqu'à quel point est fondée la notion classique qui fait dépendre ces troubles d'une compression nerveuse ; n'a-t-on pas été amené à cette idée par des considérations théoriques, en rapprochant les phénomènes pupillaires des phénomènes laryngés qui sont dus à la compression du récurrent ?

Pour résoudre cette question, il faut de nouvelles observations ; j'invite donc mes collègues à examiner, chez les aortiques qui se présenteront à eux, l'état du réflexe à la lumière des pupilles, et à faire connaître à la Société le résultat de leurs recherches.

Cette exploration a, dans l'espèce, un intérêt capital, car, je le répète, l'abolition du réflexe à la lumière permet d'écarter l'hypothèse d'une simple lésion du sympathique ; même en l'absence de tout autre signe objectif, quand elle se présente dans les conditions spécifiées plus haut, cette abolition dénote une altération du système nerveux central, d'origine syphilitique selon toute probabilité. J'en conclus que dans un cas où chez un aortique on se demande s'il existe une poche, contrairement à ce qu'on enseigne, la présence de troubles pupillaires ne peut en rien contribuer à établir le diagnostic d'anévrisme, si le réflexe à la lumière est aboli ou notablement affaibli.

(1) *a*) Sur le reflexe du tendon d'Achille dans le tabes. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 octobre 1898. — *b*) Sur le réflexe du tendon d'Achille. *Soc. de Neurologie de Paris*, 2 mai 1901.

DE L'ABOLITION DES RÉFLEXES PUPILLAIRES DANS SES RELATIONS AVEC LA SYPHILIS (1)

Dans un travail présenté, il y a deux ans, à la Société de Dermatologie (2), nous avons cherché à établir que l'abolition des réflexes des pupilles et particulièrement du réflexe à la lumière, quand elle est permanente, qu'elle est l'expression d'une lésion limitée à l'appareil des réflexes pupillaires, c'est-à-dire qu'elle n'est liée à aucune altération du globe oculaire et du nerf optique et n'est pas associée à une paralysie de la 3e paire, constitue un signe de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire presque, sinon tout à fait, pathognomonique.

Cette idée a été confirmée depuis par plusieurs observateurs, par Kœnig (3), qui rapporte plusieurs faits d'abolition des réflexes pupillaires dans la syphilis héréditaire, par Erb (4), qui déclare que ce signe lui paraît indiquer que le système nerveux central est touché par la syphilis, par Harris (5), pour qui le phénomène d'Argyll Robertson est un signe presque certain de syphilis, par Parinaud, qui nous autorise à dire qu'il partage entièrement notre opinion, par Antonelli, qui vient de nous faire connaître son avis sur ce sujet dans une lettre de laquelle nous extrayons le passage suivant : « L'abolition ou l'affaiblissement considérable du réflexe pupillaire à la lumière (les mouvements synergiques de la pupille étant conservés) est pour moi un signe spécifique précieux. »

Cestan a relaté aussi des faits conformes à notre idée (6) ; il rapporte l'histoire de quatre malades du service de Raymond à la Salpétrière, atteints de méningo-myélite syphilitique avec signe d'Argyll Robertson.

Les nouvelles observations que nous avons faites depuis la publication de notre premier travail ont encore fortifié notre manière de voir, à l'appui de laquelle nous présentons aujourd'hui à la Société des malades actuellement hospitalisés dans le service de l'un de nous.

Voici d'abord une femme âgée de trente-quatre ans, syphilitique depuis l'âge de vingt-sept ans ; elle a des exostoses syphilitiques. On constate le signe de Robertson. Outre ce trouble il n'existe chez elle aucune manifestation fonctionnelle, aucun caractère objectif d'affection organique du système nerveux ; les réflexes tendineux des membres supérieurs et des membres inférieurs sont normaux ; la vue est bonne ; il n'y a jamais eu de diplopie ; la vessie fonctionne bien ; le signe de Romberg fait totalement défaut ; il n'y a jamais eu de douleurs.

(1) MM. J. Babinski et Charpentier, *Bulletins et Mémoires de la Soc. Médicale des Hôpitaux*, 17 mai 1901.

(2) *Bulletins de la Société de dermatologie*, séance du 13 juillet 1899. Voir aussi la *Thèse* de Charpentier sur ce sujet. (*Thèse* de Paris, août 1899.)

(3) On pupillary anomalies in paralysed and non-paralysed idiot children and their relation to hereditary syphilis, *The Journal of Mental Science*, July 1900.

(4) Zur Frühdiagnose der Tabes, *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1900, p. 990.

(5) Signification de la pupille d'Argyll-Robertson, *Brit. med. Journ.*, 29 sept 1900.

(6) « Méningo-myélite syphilitique avec signe d'Argyll Robertson », *Archives de Neurologie*, 1900, t. V, p. 104,

Cette autre femme, âgée de cinquante-huit ans, a contracté la syphilis il y a quarante-deux ans, à l'âge de seize ans; elle a une lésion au nez sur la nature de laquelle on n'a pas été fixé à l'hôpital Saint-Louis ; il s'agit d'un lupus tuberculeux ou d'une syphilide. Les pupilles ne se contractent pas à la lumière ; leurs dimensions se modifient sous l'influence de l'accommodation, comme à l'état normal. Du reste, cette malade, comme la précédente, n'a aucun autre signe objectif, aucune manifestation subjective d'affection organique du système nerveux.

Voici un homme âgé de quarante-six ans, qui a contracté la syphilis à l'âge de trente et un ans. Il a le signe de Robertson et on ne trouve chez lui aucun autre caractère objectif de maladie organique du système nerveux. Mais, contrairement aux deux autres malades, il a quelques troubles subjectifs : il est sujet depuis plusieurs mois à quelques douleurs lancinantes et il se plaint que sa mémoire se soit affaiblie.

Enfin, cette femme, âgée de cinquante-deux ans, ne présente que le signe de Robertson comme manifestation d'affection organique du système nerveux. Elle ne se rappelle pas avoir eu d'accidents spécifiques. Mais elle a eu une grossesse qui s'est terminée par un avortement ; de plus, elle a depuis l'enfance une déformation bilatérale des tibias en lame de sabre. Nous sommes portés à croire qu'il s'agit ici de syphilis héréditaire.

Relativement au grand nombre d'individus atteints de syphilis, les cas d'abolition des réflexes pupillaires sont évidemment rares, mais d'une manière absolue ces faits sont assez communs (nous n'avons en vue, bien entendu, que les sujets chez lesquels le trouble pupillaire n'est pas associés à d'autres manifestations caractéristiques du tabès ou de la méningo-encéphalite diffuse).

L'abolition des réflexes pupillaires, dans les conditions précédemment précisées, nous paraît indiquer que le système nerveux central est atteint par la syphillis et que le sujet chez qui on le constate est un candidat au tabes, à la paralysie générale, ou à la syphilis cérébro-spinale confirmée.

Il y a du reste tous les intermédiaires entre les cas où l'une de ces trois affections est dans son complet développement et les faits où l'abolition des réflexes pupillaires est le seul signe d'une affection organique du système nerveux. Comme l'abolition du réflexe à la lumière n'apporte aucune gêne dans la vision, qu'il n'est guère susceptible de frapper l'attention du malade, il doit être recherché systématiquement chez tout individu qui se présente à l'examen du médecin,

Sa constatation a une importance pratique très grande. Elle décèle l'existence d'un état qui est souvent le précurseur de troubles fort graves et constitue une indication impérieuse au point de vue du traitement ; en effet, si la cure spécifique peut exercer une influence favorable sur les lésions du système nerveux d'origine syphilitique, elle sera naturellement d'autant plus efficace que ces lésions sont à leur début et que les éléments nerveux ne sont pas encore profondément altérés.

SÉMIOLOGIE CÉREBELLEUSE

XVI

ASYNERGIE CÉRÉBELLEUSE

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de neurologie de Paris, séance du 9 novembre 1899.

Je désire entretenir la Société d'une forme de troubles de motilité, dont la cause anatomique est une lésion cérébelleuse et qui dépend d'une perturbation de la faculté d'association des mouvements, la synergie musculaire ; cette perturbarion peut, en raison de son origine, être désignée sous la dénomination d'*asynergie cérébelleuse*..

... Les troubles de motilité, dont est atteint H. M. (malade de l'observation I), sont indubitablement une manifestation d'une lésion des fibres cérébelleuses de la protubérance. Le tremblement des membres et de la tête, la scansion de la parole, le nystagmus, la titubation, la perturbation profonde dans la marche qui contraste avec l'intégrité de la force musculaire et la persistance de la notion de position des membres, voilà, en effet, un ensemble symptomatique qui justifie pleinement cette manière de voir.

Ce sont là des données qui sont bien établies et sur lesquelles il n'y a pas à insister.

Je veux, au contraire attirer particulièrement l'attention de la Société sur certains phénomènes relatifs aux troubles de motilité qui, à ma connaissance, n'ont pas été décrits.

L'attitude du malade, quand il cherche à marcher, a un aspect tout à fait spécial ; la partie supérieure du corps ne suit pas le mouvement du membre inférieur et reste en arrière. Je suis disposé à croire que ce phénomène est pathognomonique d'une perturbation dans les fonctions cérébelleuses, et c'est en me fondant sur ce caractère que j'ai porté pendant la vie le diagnostic, confirmé par la nécropsie, d'affection cérébelleuse chez la malade qui fait le sujet de l'observation II...

Pour bien comprendre la signification de ce phénomène il est utile de considérer au préalable l'acte complexe de la marche chez l'individu sain.

Il n'est pas nécessaire, du reste, de l'analyser d'une manière complète. Il suffit, au point de vue qui nous occupe, de se mettre dans l'esprit que cet acte se compose de deux ordres principaux de mouvements donnant lieu, l'un au soulèvement du pied au-dessus du sol et à sa translation, l'autre à la translation du reste du corps. L'exécution normale de la marche implique l'intégrité des muscles qui opèrent ces mouvements et la synergie entre ces deux ordres de mouvements.

Chez H. M., la force musculaire étant normale, c'est à une perturbation dans la faculté d'observation, à l'asynergie, qu'il faut attribuer l'impossibilité dans laquelle il se trouve d'associer la translation du corps à la propulsion du pied.

Je relève ensuite cet autre caractère noté pendant l'examen pratiqué dans la station debout. Lorsque le malade étant debout cherche à porter la tête en arrière et à incliner le tronc dans le même sens, en forme d'arc, les membres inférieurs restent presque immobiles et il tombe avant d'avoir fait attendre au tronc le degré de courbure qu'on peut obtenir à l'état normal sans perdre l'équilibre.

Ce phénomène dénote aussi un défaut dans la fonction d'association des mouvements du tronc et des membres inférieurs. En effet, dans l'acte que nous avons en vue, l'individu normal, en même temps qu'il incline la partie supérieure du corps en arrière, fléchit la jambe sur le pied et la cuisse sur la jambe et portant ainsi les genoux en avant, maintient son équilibre...

ADIADOCOSINÉSIE (1)

... Comme type de mouvements successifs, on peut prendre l'acte qui consiste à porter alternativement, avec toute la rapidité dont on est capable, la main en pronation, puis en supination,

Observez le malade H. M., atteint, comme vous le savez, d'asynergie cérébelleuse. Il exécute aussi rapidement qu'un individu normal chacun de ces deux mouvements élémentaires : la pronation et la supination ; mais il accomplit deux ou trois fois moins vite qu'un sujet sain l'acte complot, Le trouble devient surtout manifeste quand on fait répéter le même acte un grand nombre de fois en recommandant au malade de ne pas interrompre les mouvements.

Voici maintenant deux sujets atteints de sclérose multiloculaire avec plaques soit sur le cervelet, soit sur les fibres cérébelleuses de la protubérance ou du bulbe ; en effet leur parole est scandée, ils ont du nystag-

(1) J. Babinski (Extrait du premier travail : Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mouvements (Diadococinésie). *Revue neurologique*, n° 21, 15 novembre 1902.

mus, du tremblement dit intentionnel des membres supérieurs et de l'asynergie des membres inférieurs ; ce sont donc des cérébelleux. Or, pour les mouvements de pronation et de supidation. ils se comportent exactement de la même manière que le sujet précédent.

Cette jeune fille que je vous présente est atteinte d'un néoplasme intracrânien siégeant à la partie gauche du bulbe rachidien ; le diagnostic de tumeur repose sur la céphalée, les vomissements et la névrite œdémateuse que l'on a constatée à l'examen ophtalmoscopique ; la notion de siège s'appuie sur une paralysie du facial et du moteur oculaire externe gauches, sur une anesthésie de la cornée et une surdité du côté gauche ; enfin, en se fondant sur les vertiges, la latéropulsion à gauche, l'asynergie du membre inférieur gauche, bien plus prononcée il est vrai autrefois que maintenant, et un léger tremblement intentionnel du membre supérieur gauche, on peut affirmer que la partie de l'appareil cérébelleux qui occupe la moitié gauche du bulbe est altérée. Comparez maintenant les deux côtés au point de vue des mouvements de pronation et de supination ; à droite, les mouvements sont à peu près normaux ; à gauche, ils sont analogues à ceux qu'exécutent les malades que vous venez de voir ; ce cas est particulièrement intéressant, car, en faisant fonctionner simultanément les deux membres, le trouble du membre supérieur gauche s'impose à l'observation.

On observe donc chez tous les malades que je viens de faire passer sous vos yeux un trouble de motilité qui n'a pas encore été décrit. Je tiens à bien faire ressortir, pour éviter un malentendu. que ce trouble ne peut être considéré comme constitué que quand il se manifeste chez un sujet en mesure d'exécuter, avec la rapidité normale, les mouvements élémentaires, car il va sans dire qu'un individu qui ne peut faire rapidement un mouvement isolé, soit de pronation, soit de supination, est *a fortiori* incapable d'accomplir une succession rapide de ces deux mouvements. Mais l'inverse est facile à concevoir ; en effet, la succession rapide de plusieurs mouvements implique la faculté d'arrêter brusquement une impulsion motrice et aussitôt après de donner aux muscles une impulsion nouvelle, et l'on comprend très bien que cette faculté puisse être troublée alors que l'exécution de chacun des mouvements élémentaires s'opère correctement. On est en droit de dire qu'il s'agit là d'une fonction spéciale qui consiste dans l'association d'une action excito-motrice à une action frénatrice ; cette fonction est normale quand chacune des deux actions qui la constituent peut s'exercer avec rapidité.

... Il y aurait lieu de donner à cette fonction une dénomination propre. Je propose de l'appeler *diadococinésie,* néologisme formé de deux termes dérivés de deux mots grecs, dont l'un signifie « successif » et l'autre « mouvement ». De même que le mot syncinésie, créé par Vulpian, est synonyme de mouvement associé, de même ce mot de *diadococinésie* sera synonyme de mouvement successif et, par extension, pourra désigner la fonction qui, par le mécanisme que j'ai cherché à expliquer. permet l'accomplissement de mouvements successifs.

XVII

LES SYMPTOMES DES MALADIES DU CERVELET ET LEUR SIGNIFICATION

[J. Babinski et A. Tournay.]

Publié dans le rapport au congrès international de médecine, Londres, 1913.

INTRODUCTION[1]

L'étude des symptômes des maladies du cervelet offre de grandes difficultés auxquelles se sont heurtés les cliniciens aussi bien que les physiologistes.

Ces symptômes sont divers, ils s'associent, se mélangent, s'enchevêtrent. C'est là, pour l'analyse, une première cause d'embarras, d'un genre, il est vrai, assez commun en pathologie.

Mais il surgit ici un obstacle, d'un ordre tout spécial, résultat des connexions anatomiques et fonctionnelles qui unissent le cervelet et le labyrinthe non-acoustique. La symptomatologie des affections cérébelleuses présente de ce fait une parenté étroite avec celle des affections labyrinthiques. Bien souvent, on est amené à se demander s'il ne revient pas à l'appareil vestibulaire une part plus ou moins grande dans la genèse des troubles que l'on constate chez un cérébelleux.

Il nous a semblé qu'il était, avant tout, essentiel de rapprocher les lésions du labyrinthe de celles du cervelet au point de vue de leurs manifestations symptomatiques, et de chercher à dégager, parmi les symptômes englobés dans le syndrome cérébelleux, ceux qui constitueraient seulement des phénomènes d'emprunt, ou qui seraient communs à ces deux ordres de lésions. Ce sera l'objet de la *première partie* de notre rapport.

Ce triage une fois fait, nous serons en mesure d'étudier ensuite, dans une *deuxième partie*, des symptômes qui pour la plupart n'ont guère été

(1) Extrait de l'introduction du rapport.

rencontrés jusquici que dans les affections du cervelet et dont quelques-uns constituent des acquisitions récentes.

Enfin, dans une *troisième partie*, nous exposerons les conditions qui font varier les symptômes cérébelleux, qui expliquent leur atténuation, leur persistance ou leur aggravation, et nous aborderons le problème des localisations.

Nous avons eu comme objectif principal, dans l'élaboration de ce travail, la description des phénomènes que l'on observe dans la clinique humaine ; toutefois, il nous a paru indispensable de mettre largement à profit les données fournies par la pathologie expérimentale, et de rapprocher les résultats de ces deux ordres de recherches.

PREMIÈRE PARTIE (1)

La constatation des analogies entre les effets des altérations du cervelet et ceux des altérations du labyrinthe non acoustique a d'abord été faite par les expérimentateurs. Ce sont eux qui ont posé l'important problème qui en résulte, et qui ont essayé d'établir une démarcation entre les fonctions de ces deux organes. Aussi nous a-t-il paru naturel de rappeler d'abord les résultats de leurs investigations. Nous serons alors mieux préparés pour exposer les phénomènes qui se présentent chez l'homme dans les cas d'affections cérébelleuses et labyrinthiques, et pour les mettre en parallèle.

... En résumé, les symptômes dont il vient d'être question ne sont pas, sans doute, absolument identiques suivant que leur origine est labyrinthique ou cérébelleuse. Cependant les différences qui les séparent ne sont pas assez tranchées pour qu'on puisse établir une ligne de démarcation entre les deux ordres de faits que nous envisageons.

Pour distinguer nettement les affections du cervelet de celles du labyrinthe il faut faire appel à une autre catégorie de signes.

Nous n'avons pas à nous occuper des symptômes qui appartiennent en propre aux affections labyrinthiques. Nous devons au contraire rechercher ceux qui sont spéciaux aux affections cérébelleuses.

DEUXIÈME PARTIE (2)

Parmi les symptômes cérébelleux que nous allons maintenant étudier il en est plusieurs, anciennement décrits, dont nous avons déjà fait mention ; d'autres constituent des acquisitions plus récentes de la Séméiologie. Nous allons passer en revue une série de phénomènes que l'on n'est pas encore en droit de considérer tous comme caractéristiques ; quelques-

(1) Extrait de la première partie du rapport.
(2) Extrait de la deuxième partie du rapport.

uns, en effet, sont de valeur discutable et nous ferons des réserves à leur sujet. Mais la plupart n'ont guère été observés jusqu'à présent, chez l'homme, que dans les affections de l'appareil cérébelleux.

MOUVEMENTS DÉMESURÉS : HYPERMÉTRIE.

Chez les malades atteints d'affections cérébelleuses on peut constater que les mouvements volontaires, ou tout au moins certains mouvements et dans certaines conditions, sont exécutés d'une manière démesurée.

L'observation peut en être faite à l'occasion d'actes accomplis spontanément. Mais c'est dans certains actes commandés que le trouble apparaît généralement avec le plus de netteté.

On ordonne, par exemple, au malade de porter l'extrémité de l'index (droit ou gauche) au bout de son nez. Tandis qu'un sujet sain arrive aisément, quelle que soit la vitesse du mouvement, à appliquer sans choc l'extrémité du doigt juste sur le bout du nez, et à la maintenir à cette place, le cérébelleux n'y parvient pas ; son doigt après avoir suivi dans sa course la direction voulue, après avoir touché au but, ne s'y arrête pas, mais le dépasse : il heurte violemment le nez, glisse ou ricoche, et de là va en dehors et en arrière, vers la joue et l'oreille.

Le malade étant assis, on lui dit de mettre sa main en pronation, la paume appliquée sur le genou du même côté. Puis on lui commande de retourner sa main, par un mouvement de supination, de telle façon que par sa face dorsale elle vienne se poser exactement à la même place sur le genou. Ce mouvement, simple et facile pour un sujet normal, n'est pas accompli correctement : l'avant-bras est entraîné en dedans de la cuisse, et, de plus, le mouvement de supination est plus ample qu'il ne conviendrait, le bord cubital de la main atteignant un niveau plus élevé que le bord radial.

A la droite d'une feuille de papier on abaisse une ligne verticale, et l'on prie le malade de tracer à son tour, de gauche à droite, des lignes horizontales partant d'un point quelconque, mais devant s'arrêter exactement à la verticale : la main franchit la limite fixée. On peut faire répéter cet exercice de droite à gauche, mouvement élémentaire moins habituel.

On peut aussi faire reproduire un modèle composé d'une série de zigzags égaux et réguliers. Mais c'est demander alors l'exécution de mouvements composés, successifs et alternatifs ; ce qui met en jeu une faculté nouvelle, la diadococinésie, que nous étudierons plus loin.

Le malade étant debout, aidé au besoin ou surveillé, si on lui commande de marcher, on constate que, dans le premier temps de la marche, la flexion de la cuisse sur le bassin est bien plus prononcée qu'à l'état normal, ce qui a pour conséquence un soulèvement excessif du pied ; dans le deuxième temps, le bruit produit par la plante du pied qui vient s'appliquer violemment sur le sol dénote l'extension démesurée de la cuisse.

La flexion démesurée de la cuisse sur le bassin est encore constatée au cours des exercices suivants :

Si, étant couché sur le dos, le malade cherche à placer le talon d'un côté sur le genou de l'autre côté, le talon est porté trop haut et dépasse le but, ce n'est que dans un second temps que le talon revient se poser sur le genou.

Si maintenant le malade, restant étendu sur le dos, cherche à rapprocher le talon de la fesse du même côté, la cuisse est d'abord fléchie de façon exagérée sur le bassin, la jambe n'étant que légèrement fléchie sur la cuisse ; puis, dans un second temps, la jambe est fléchie fortement sur la cuisse, et la cuisse retombe brusquement, de telle sorte que le pied vient frapper le sol contre la fesse.

On voit en quelle manière les mouvements exécutés dans ces deux précédents exercices sont démesurés ; mais ils présentent dans leur succession un autre caractère anormal, l'asynergie, sur lequel nous reviendrons plus loin. Nous discuterons alors les rapports de ces troubles entre eux.

Pour bien constater le caractère démesuré des mouvements il faut demander au cérébelleux d'exécuter ceux-ci rapidement, lui dire par exemple, portez l'extrémité de votre index au bout de votre nez, vite, encore plus vite. Le doigt dépasse le but. Le sujet, dont la sensibilité est intacte a parfaitement conscience de toute son erreur. Lorsqu'on le prie de répéter le même geste en s'efforçant de le rendre correct, il peut y réussir. C'est qu'alors il se surveille, exécute le mouvement avec lenteur et circonspection. Souvent ses mouvements spontanés ne sont pas démesurés, parce qu'ils sont précisément surveillés et lents. Mais si, par empressement ou par inadvertance. il veut accomplir avec promptitude quelque mouvement, celui-ci est plus ou moins démesuré.

D'autre part, il est à remarquer que, lorsque l'affection est encore récente, les sujets ont de la peine à exécuter même avec lenteur les mouvements qu'on leur commande. Pour ne pas dépasser le but, ils usent d'artifice ; ils visent sur la trajectoire du mouvement un point en deçà du but. Mais dans leurs premiers essais ils commettent des erreurs d'évaluation, et ce n'est qu'après bien des tentatives qu'ils atteignent avec quelque précision la limite fixée.

Si le malade répète ces mêmes épreuves, tantôt en gardant les yeux ouverts et tantôt en fermant les yeux, le plus généralement, l'observateur ne constate aucune différence dans la modalité des mouvements démesurés. La vue n'influe pas sur eux. C'est là pour les mouvements démesurés cérébelleux un caractère différentiel capital.

Un autre caractère, non moins important, complète la définition de ces mouvements. C'est que, d'une façon générale, le mouvement démesuré cérébelleux conserve sa direction, son orientation intentionnelle. Le membre ne dévie pas, il va à peu près directement vers le but et ce n'est qu'après l'avoir dépassé qu'il s'en écarte.

Ainsi dans son trajet, dans la majeure partie de son trajet tout au moins, le mouvement, rapide, continu, est à peu près uniforme et orienté. Ce n'est qu'à fin de course que le membre, ne s'arrêtant pas avec la précision

coutumière au sujet sain, décrit quelques oscillations en sens divers. Nous reviendrons ultérieurement sur ces oscillations et sur celles que l'on observe au cours des mouvements spontanés.

Nous insistons sur ce fait que les mouvements que nous venons de décrire sont, au pied de la lettre, des mouvements démesurés. Leur caractère brusque ne suffit pas à les définir.

Déjà nous indiquions en 1906 qu'il est des mouvements que l'on appelle brusques, mais auxquels l'expression sans mesure conviendrait mieux ; un mouvement peut en effet être brusque, mais être en quelque sorte rigoureusement dosé ; il est par exemple possible de porter avec brusquerie l'index vers la bouche et y arriver sans dépasser le but ; or, dans l'espèce, le malade, il est vrai, finit par atteindre l'endroit visé, mais après l'avoir dépassé, en raison de son incapacité d'arrêter le mouvement à point.

En 1909 nous avons plus expressément attiré l'attention sur ces mouvements démesurés.

Nous rappelions alors sommairement que des physiologistes avaient antérieurement relaté des troubles analogues dans leurs comptes rendus d'expériences.

Nous n'avions pas eu connaissance d'une observation isolée de Huppert (1) lorsque nous avons fait paraître notre mémoire en mai 1909.

Notre attention était attirée sur ce fait que les malades cérébelleux que nous examinions présentaient des mouvements que l'épithète de brusque ne qualifiait pas suffisamment et auxquels, comme nous le faisions remarquer en juillet 1906, l'expression sans mesure conviendrait mieux. Une fois fixé sur la valeur de ce caractère constituant un véritable symptôme, nous nous sommes servi de l'expression mouvements démesurés pour indiquer, sans confusion possible, que dans l'exécution de ces mouvements la mesure est dépassée.

... Peut-on observer des mouvements volontaires, à la fois rapides et démesurés, dans d'autres affections ? Et si oui, peut-on les distinguer des mouvements démesurés cérébelleux ?

Au cours de l'ataxie qui se rencontre chez l'homme dans le tabes, les mouvements peuvent être brusques et sans mesure. Assurément, de par les signes concomitants que l'examen révèle. chez un tabétique d'une part, chez un cérébelleux d'autre part, on pourrait inférer que le trouble en question relève de l'une ou de l'autre cause. Mais ce que nous nous

(1) Huppert relate le cas d'un homme de 23 ans, faible d'esprit (depuis l'âge de 3 ans, où étaient apparus de la fièvre et des accès épileptiques), dont la sensibilité est intacte et qui ne présente que des désordres moteurs. La parole est lente et interrompue. Les mouvements des membres supérieurs sont maladroits, manquant de la juste mesure, d'où l'inaptitude à exécuter les actes les plus délicats. Les désordres dans les membres inférieurs sont plus graves ; le malade marche avec les jambes écartées, en oscillant continuellement et ses mouvements se distinguent par leur maladresse (*Ungeschicklichkeit*), leur lourdeur (*Schwerfälligkeit*) et leur manque de mesure (*Masslosigkeit*) ; il les laisse pesamment retomber sur le sol.

« C'est pour la première fois, dit Luciani, qu'apparaît et est minutieusement décrit un symptôme..., il consiste en ce que l'auteur appelle « Masslosigkeit der Muskelthätigkeit », et que je nomme « dis« metria dei movimenti ». »

demandons, c'est si on peut remonter à l'origine de ce trouble de par ses modalités propres, de par ses caractères intrinsèques.

Faisons asseoir côte à côte un tabétique ayant de l'ataxie aux membres supérieurs et un cérébelleux présentant de façon typique les mouvements demesurés ci-dessus décrits ; et commandons-leur de porter avec rapidité l'extrémité de l'index au bout du nez. Il se peut qu'occasionnellement ces deux malades accomplissent un mouvement fort comparable, que leur doigt aille avec brusquerie heurter le nez et osciller au delà. Mais, à la répétition, des différences vont infailliblement apparaître.

On peut remarquer, d'une façon générale, que le cérébelleux, restant dans les mêmes conditions et cherchant à faire le même mouvement, le reproduit avec les mêmes caractères. Répétant un mouvement rapide, il l'exécute avec brusquerie et démesure ; il parvient au but mais le dépasse ; et c'est seulement après l'avoir atteint qu'il dévie. Répétant un mouvement lent, il arrive plus ou moins à se corriger et à toucher le but avec une lenteur suffisante pour être capable de s'y arrêter. Enfin, si le malade ferme les yeux, il n'apparaît guère de changement appréciable dans la forme du mouvement exécuté. Parfois, il est vrai, le doigt passe à côté du but, va vers la joue et n'atteint le nez que dans un second temps ; mais cette déviation n'est jamais très considérable, et, quand elle se reproduit, elle s'opère toujours dans le même sens, d'une manière en quelque sorte systématique.

Au contraire le tabétique dévie dans les sens les plus divers, et sous des angles fort variables. Il commence son mouvement avec brusquerie et lui imprime presque dès le début une fausse orientation, que le mouvement soit rapide ou lent. Dans ce dernier cas, il est vrai, le tabétique peut plus aisément corriger son erreur ; mais le doigt à chaque instant ramené dans le bon chemin s'en écarte à nouveau. Ce n'est qn'après plusieurs saccades irrégulières, des arrêts et reprises, constituant un ensemble de gestes désordonnés et maladroits, que le but est atteint. Si maintenant le tabétique ferme les yeux, ce trouble s'accentue de façon très notable. Le mouvement perd toute mesure, le doigt peut être porté en divers sens, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, complètement désorienté. Mais, si généralement il va au delà, il s'arrête parfois en deçà du but qu'il doit atteindre.

Ainsi dans les cas typiques, les mouvements démesurés des cérébelleux et ceux des tabétiques diffèrent cliniquement : les uns dépassent la mesure, d'autant plus qu'ils sont plus rapides, restent orientés, ne sont pas influencés par l'occlusion des yeux ; les autres, même exécutés lentement, sont désorientés ; leur désorientation s'accentue considérablement quand les yeux sont fermés ; enfin nous sommes tentés de dire qu'ils sont mal mesurés plutôt que démesurés.

Il y a dans ce dernier trait une nuance que l'on pourrait peut-être exprimer en réservant le terme de dysmétrie aux mouvements sans mesure des tabétiques, et en appliquant à ceux des cérébelleux le vocable hypermétrie (de ὑπέρμετρος, qui passe la mesure).

En ce qui concerne la pathogénie des mouvements démesurés dans les affections cérébelleuses, les opinions sont encore partagées.

Nous ne nous croyons pas en état de résoudre ce problème. Nous avouerons que nous ne sommes guère disposés à faire dépendre ces troubles de l'atonie, phénomène primordial d'après Luciani. Nous avons en effet constaté des mouvements démesurés à leur plus haut degré de développement dans des cas où l'hypotonie, telle qu'on la recherche en clinique, faisait complètement défaut. Nous ne saurions admettre non plus l'idée de Lewandowsky pour qui l'hypermétrie relèverait d'un trouble du sens musculaire ; car la sensibilité sous toutes ses formes, explorée avec les divers moyens dont on dispose, paraissait complètement intacte chez les malades de ce genre que nous avons eu l'occasion d'examiner.

Nous dirions volontiers, s'il nous fallait émettre une hypothèse, que tout se passe comme si le cervelet exerçait à l'état normal sur les mouvements une action frénatrice dont la suppression engendrerait l'hypermétrie.

ASYNERGIE CÉRÉBELLEUSE.

Nous avons été conduit par l'observation clinique à rassembler, sous la dénomination d'asynergie cérébelleuse, des troubles de motilité d'un mode particulier.

Nous voudrions d'abord, en nous affranchissant de toute interprétation, rappeler les faits qui ont retenu notre attention.

Voici ce que nous avons constaté dans le premier cas que nous avons observé et qui, étant donné la netteté des troubles, se prêtait favorablement à l'étude des phénomènes dans leur forme type.

Le malade, dont la force musculaire est normale et la sensibilité intacte, est incapable de marcher sans soutien. Deux aides l'assistant, l'un à droite, l'autre à gauche, avec mission de soutenir seulement la partie supérieure de son corps sans lui imprimer de mouvements, il est invité à se mettre en marche. Or, dès son premier pas il est arrêté. La cuisse est fléchie, elle l'est brusquement et démesurément, et le pied est porté en avant. Mais la partie supérieure du corps ne concourt pas au mouvement de translation, le tronc reste étendu sur le bassin ; il est même un peu entraîné en arrière, ce qui peut être la conséquence du mouvement démesuré de flexion de la cuisse. Aussi, lorsque le malade, ayant reposé brusquement et avec bruit sur le sol sa jambe oscillante, a terminé son premier pas, il ne peut aller plus loin ; il est en danger de tomber en arrière, et sa chute deviendrait inévitable dès l'ébauche du second pas, s'il n'était soutenu. Ainsi le haut du corps reste en place et la progression est impossible.

Pour que le malade puisse avancer, il faut donc que les aides impriment à la partie supérieure de son tronc une légère impulsion en avant, ou bien qu'un seul aide, se plaçant devant lui et le prenant par les deux mains, l'attire légèrement au moment où il soulève la cuisse. Il est aussi en état de marcher, sans l'assistance d'autrui, si, rencontrant des

appuis fixes échelonnés sur sa route, il peut s'y cramponner et par la force des bras attirer son corps en avant.

Donc, à chaque tentative de déambulation le tronc reste inerte tandis que les membres inférieurs fonctionnent, et la marche n'est possible que si d'une façon ou d'une autre on remédie à cette perturbation.

Un tel fait est pour nous la caractéristique d'un phénomène qui diffère objectivement de tous les troubles de locomotion déjà connus. Une dénomination spéciale s'imposait : nous verrons plus loin pourquoi nous avons choisi celle d'asynergie cérébelleuse.

Nous rappellerons auparavant que nous avons également donné l'épithète d'asynergiques à d'autres phénomènes se manifestant au cours des épreuves suivantes :

a) Le malade se tenant debout et immobile, on l'invite à porter la tête en arrière et à courber le tronc dans le même sens en forme d'arc. On observe alors qu'ayant imprimé à son corps un degré d'incurvation relativement modéré il perd la stabilité ; il faut le retenir pour éviter une chute. Un sujet sain comparativement examiné peut, exécutant cet acte, se renverser bien davantage en arrière sans tomber ; mais on constate qu'il y réussit en fléchissant dans une mesure appropriée les jambes sur les pieds et les cuisses sur les jambes ; c'est tout le corps, de la tête aux pieds, qui s'incurve en arrière, et les genoux sont portés en avant. Au contraire, le malade en question garde les jambes verticales et à peu près immobiles, les pieds comme figés au sol : la partie supérieure du corps seule s'infléchit en arrière, et, lorsqu'un certain degré d'inclination est dépassé, l'équilibre est définitivement rompu.

La même épreuve étant répétée lorsque les yeux sont fermés le phénomène est reproduit de façon identique. Il n'y a là rien, ni dans les conditions ni dans la forme, qui puisse être confondu avec le signe de Romberg. On ne peut dire d'autre part qu'il s'agisse d'un mouvement démesuré, et d'ailleurs ici la caractéristique à retenir c'est non pas le mouvement de la partie supérieure du corps, mais bien l'inertie de la partie inférieure. C'est pour ainsi dire la contre-partie de ce qui se produisait tout à l'heure dans la marche.

b) Lorsque le malade, après s'être couché à plat sur le dos et avoir croisé ses bras sur sa poitrine, fait des efforts pour se mettre sur son séant, il n'y réussit pas ; de plus les cuisses se fléchissent fortement sur le bassin, et les talons s'élèvent notablement au-dessus du sol, contrairement à ce que l'on observe chez un sujet normal et vigoureux.

Sans doute, comme le fait remarquer André Thomas, il y a des sujets normaux qui ne s'asseyent pas ou s'asseyent difficilement dans ces conditions, et dans leurs tentatives répétées les cuisses se plient quelquefois sur le bassin. Mais, dans ce que nous décrivons ici comme trouble asynergique, cette flexion de la cuisse est frappante par son amplitude et sa constance.

Nous avons, dès notre première communication, rapproché ce phénomène du mouvement de flexion combinée de la cuisse et du tronc

décrit par nous dans l'hémiplégie organique. Il faut donc, pour pouvoir lui attribuer la valeur d'un trouble asynergique, le constater en l'absence de signes d'altération du faisceau pyramidal. On doit s'assurer par avance que le sujet dispose d'une force musculaire normale, ou en tout cas suffisante pour lui permettre de maintenir volontairement son talon fixé au sol.

c) Le malade étant assis, on l'invite à porter le bout du pied vers un point situé à 60 centimètres environ au-dessus du sol : au début de l'acte, la cuisse se fléchit sur le bassin et la jambe ne s'étend que légèrement sur la cuisse, puis l'extension de la jambe devient plus énergique et la pointe du pied arrive au but ou le dépasse, lancée avec une certaine brusquerie. Quand le malade cherche ensuite à replacer le membre dans la position primitive, on voit d'abord la jambe se fléchir sur la cuisse, tandis que la cuisse ne se meut que légèrement ; puis, lorsque la jambe est en demi-flexion sur la cuisse, celle-ci s'étend brusquement sur le bassin et le pied vient s'appuyer sur le sol.

d) Cette dernière variété d'asynergie peut être constatée aussi dans un exercice que l'on fait exécuter au malade couché à plat sur le dos, et qui consiste à porter le talon en arrière aussi près que possible de la fesse et à le ramener dans la position primitive.

Comme nous l'avons mentionné ci-dessus, lors de ces deux dernières épreuves le malade accomplit, surtout s'il manœuvre vite, des mouvements démesurés. Mais nous ne croyons pas que l'on doive dire avec André Thomas que l'asynergie peut être la conséquence indirecte de la dysmétrie. Dans le décubitus un sujet sain peut rapprocher le talon de la fesse en un seul temps, la flexion de la jambe sur la cuisse et celle de la cuisse sur le bassin se faisant simultanément. Il peut de même replacer le membre dans la position primitive par extension simultanée de la cuisse et de la jambe. On conçoit que dans l'un et l'autre cas les mouvements de chaque segment de membre pourraient être brusques, forts, exagérés, s'il y avait un simple trouble de la mesure. Mais chez le cérébelleux ce qui se montre en outre, et qui pour nous est caractéristique de l'asynergie, c'est que ce mouvement est décomposé : lorsque la cuisse est fléchie démesurément, la jambe ne l'est que légèrement, la flexion de la jambe n'étant forte que dans un second temps.

Dans l'ensemble les mouvements sont donc décomposés et démesurés. Il ne faut pas s'attendre, en effet, à ce que le malade au cours des diverses épreuves puisse à tour de rôle révéler uniquement soit l'une, soit l'autre de ces deux catégories de troubles qui coexistent et qu'il appartient à l'observateur de dissocier. Tout au plus y a-t-il des épreuves plus favorables à la manifestation de tel ou tel de ces phénomènes.

Nous disons donc qu'à côté de l'hypermétrie, l'asynergie cérébelleuse constitue bien un trouble à part. Mais, certes, elle n'atteint pas chez tous les malades un pareil degré de développement ; elle peut être nettement caractérisée ou fruste.

En décrivant en 1899 l'asynergie cérébelleuse chez le malade qui

nous a servi de type, nous rapportions un deuxième cas. Voici un extrait de l'observation : « La déambulation sans aide est impossible. Quand la malade est soutenue des deux côtés et qu'elle cherche à marcher, le membre inférieur exécute les mouvements élémentaires d'une manière presque normale, mais la partie supérieure du corps reste en arrière, et il faut que les aides l'attirent en avant. » Conformément au diagnostic qui avait été porté on constata, la malade étant morte brusquement, qu'une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule s'était creusée une loge par refoulement, en majeure partie aux dépens du cervelet.

Ultérieurement nous avons observé que les troubles asynergiques tels que nous les avions décrits aux membres inférieurs peuvent être localisés d'un côté (côté lésé). Dans un travail intitulé Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle nous relations l'asynergie du membre inférieur droit chez un sujet à l'autopsie duquel on découvrit une tumeur remplissant l'espace compris à droite entre le bulbe, la face inférieure du cervelet et la protubérance, l'angle ponto-cerébelleux dirions-nous aujourd'hui.

L'hémiasynergie se retrouve dans le syndrome que nous avons exposé avec J. Nageotte en nous basant sur trois cas : Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées.

Quelle que soit l'idée qu'on se fasse à cet égard, il n'en est pas moins incontestable, pour nous, que les troubles de motilité dont nous venons de donner la description diffèrent totalement de l'ataxie tabétique.

Quant à la titubation vertigineuse, attribuée par Duchenne de Boulogne aux cérébelleux, et qui, comme nous l'avons vu, est bien plus vraisemblablement d'origine labyrinthique, elle n'offre également rien de comparable à la démarche asynergique que nous avons décrite.

Il nous a donc paru indispensable, pour désigner ce trouble, de lui appliquer une dénomination particulière. Duchenne de Boulogne avait autrefois qualifié, il est vrai, d'asynergique la titubation de l'ataxie locomotrice, opposée par lui à la titubation vertigineuse ; mais ce mot pris dans cette acception n'a pas été consacré par l'usage et il est même tombé en désuétude.

Nous l'avons repris. Il nous sert à grouper les faits que nous avons décrits ; il s'accorde avec la conception que nous nous faisons de leur mécanisme, et que nous rappellerons en citant textuellement ce que nous avons écrit à ce sujet.

Envisageons, pour commencer, la démarche dite asynergique. Si l'on appelle synergie la faculté d'accomplir simultanément les divers mouvements qui constituent un acte, le phénomène que nous venons de décrire peut être considéré comme l'effet d'une absence de synergie, d'une asynergie ; il faut l'attribuer à l'impossibilité où se trouve le malade d'associer, comme à l'état normal, dans l'acte de la marche, la translation du corps à la flexion de la cuisse. L'immobilité de la partie supérieure du corps pendant que le membre inférieur se porte en avant

ne saurait en effet être attribuée à une paralysie des muscles qui dans la marche impriment au tronc une propulsion, puisque la force musculaire est conservée et que les mouvements élémentaires s'accomplissent normalement, ainsi que nous l'avons fait remarquer précédemment. L'interprétation de ce trouble de la déambulation me paraît donc légitime. Elle semble encore plus fondée quand on considère l'attitude spéciale du malade cherchant à courber le tronc en arrière. Cette épreuve est en effet comme le complément de la précédente. Dans l'une, c'est la partie supérieure du corps qui n'accompagne pas le mouvement de la partie inférieure ; dans l'autre, c'est la partie inférieure qui reste immobile, tandis que la partie supérieure fonctionne. N'est-il pas rationnel de soutenir que la perturbation de ces deux actes dérive d'une même cause, de l'impossibilité d'associer les deux ordres principaux de mouvements qui les composent ?

Passons au mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin. C'est un phénomène que j'avais observé déjà dans l'hémiplégie organique du côté de la paralysie, et je rappelle l'explication que j'en avais donnée en citant un passage de mon travail sur ce sujet.

Pour comprendre l'interprétation que je proposerais, il faut d'abord analyser l'acte qui consiste à se mettre sur son séant. Le mouvement essentiel de cet acte est l'inclination en avant du bassin et de la colonne vertébrale ; mais cette inclination ne peut s'opérer d'une manière normale que si les fémurs ont été préalablement immobilisés. En effet, si l'on réfléchit au mode d'action du psoas-iliaque qui, suivant qu'il prend son point d'appui à son insertion supérieure ou à son insertion inférieure, fléchit la cuisse sur le bassin ou bien incline en avant le bassin et la colonne vertébrale, on conçoit qu'un défaut d'immobilisation de la cuisse dans l'acte en question doive entraver l'inclination du tronc en avant et entraîner une flexion de la cuisse sur le bassin. Cette immobilisation de la cuisse est obtenue par la mise en activité des muscles qui étendent la cuisse sur le bassin.

Je suppose que c'est la parésie de ces muscles qui provoque dans l'hémiplégie le mouvement associé de la flexion de la cuisse.

Cette interprétation ne saurait être appliquée à ce phénomène dans les cas que nous avons ici en vue ; nous avons bien spécifié, en effet, qu'il s'agit de malades dont les muscles ont toute leur vigueur. Nous sommes donc obligés de faire intervenir un autre facteur qui, croyons-nous, consiste précisément dans un défaut d'association motrice ; l'acte qui nous occupe est exécuté d'une manière imparfaite parce que le malade n'associe pas ou associe mal le mouvement d'extension de la cuisse sur le bassin au mouvement de flexion du tronc. C'est donc encore l'asynergie qui est en jeu.

Porter la pointe du pied vers un endroit déterminé est un acte qui, chez un individu sain, s'accomplit de telle façon que les divers mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe sont exécutés simultanément ; qu'ils

sont en quelque sorte fondus les uns avec les autres. Ici, au contraire, ils s'opèrent séparément : au début, la cuisse se fléchit énergiquement, tandis que le fonctionnement de la jambe est d'abord nul ou très faible ; il commence seulement ou ne devient très apparent que lorsque le mouvement précédent est terminé ; en un mot, la flexion de la cuisse sur le bassin et l'extension de la jambe sur la cuisse ne sont pas synchrones. N'y a-t-il pas lieu de penser que ce défaut de synchronisme est dû à une perturbation de la synergie ?

Mais, en admettant même que l'on critique notre façon d'interprétér ces faits, leur réalité nous semble à l'abri de toute contestation.

ADIADOCOCINÉSIE.

L'adiadococinésie est l'abolition ou l'amoindrissement de la faculté d'exécuter rapidement des mouvements volontaires successifs. C'est la perte même de cette faculté qui nous en fait concevoir l'existence.

Un sujet sain est capable d'exécuter isolément avec rapidité chacun des mouvements élémentaires, par exemple de porter la main rapidement soit en pronation, soit en supination ; il est capable aussi d'exécuter une succession rapide de mouvements élémentaires, par exemple de porter avec rapidité la main alternativement en pronation et en supination.

Or, chez le cérébelleux, voici ce que l'on peut constater. Sa force musculaire est intacte ; il exécute aussi rapidement qu'un individu normal chacun des mouvements élémentaires : la pronation et la supination ; mais il accomplit deux ou trois fois moins vite qu'un sujet sain l'acte complet constitué par la succession de ces deux mouvements. Le phénomène devient surtout manifeste quand on fait répéter le même acte un grand nombre de fois.

Pour dénommer la fonction qui est ainsi troublée nous avons proposé un néologisme formé de deux termes dérivés de deux mots grecs, dont l'un signifie successif et l'autre mouvement. Le mot diadococinésie est synonyme de mouvement successif et par extension peut désigner la fonction qui permet l'accomplissement des mouvements successifs.

Quant au terme adiadococinésie proposé par Bruns et couramment employé dans les observations, il exprime par l'addition de l'a privatif la perte ou l'altération de cette fonction.

Nous avons, dès l'origine, pris soin de faire ressortir pour éviter tout malentendu, que ce trouble ne peut être considéré comme constitué que quand il se manifeste chez un sujet en mesure d'exécuter avec la rapidité normale les mouvements élémentaires, car il va sans dire qu'un individu qui ne peut faire rapidement un mouvement isolé, soit de pronation, soit de supination, est à fortiori incapable d'accomplir une succession rapide de ces deux mouvements.

... L'impossibilité dans laquelle se trouvent les hémiplégiques d'accomplir du côté atteint les mouvements successifs ne constitue pas en effet de

l'adiadococinésie vraie, car les mouvements élémentaires sont eux-mêmes exécutés avec lenteur.

La réalité de l'adiadococinésie n'a pas été contestée. Beaucoup de cliniciens l'ont recherchée, notant ici son absence, là sa présence. Ils ont toujours utilisé l'épreuve que nous avons proposée. C'est qu'en effet, comme nous l'avons dit, en le faisant connaître, ce trouble se manifeste surtout aux membres supérieurs.

L'adiadococinésie est tantôt bilatérale, tantôt unilatérale et alors ce symptôme s'observe du même côté que celui de la lésion cérébelleuse ; aussi l'a-t-on mis à profit pour reconnaître le siège des néoplasmes du cervelet intus et extra.

... Pour comprendre l'adiadococinésie il est nécessaire d'analyser la diadococinésie. Pour que des mouvements alternatifs de pronation et de supination se succèdent avec rapidité, il est indispensable que chacun de ces mouvements successifs soit bien réglé, ne dépasse pas la mesure et que le temps perdu entre les deux mouvements successifs soit réduit au minimum. Ces conditions se réalisent grâce à une action régulatrice combinée à l'action excito-motrice dont il vient d'être question (action excito-motrice de renfort ayant pour conséquence une réduction de la durée du temps perdu entre l'incitation volitionnelle et l'apparition de la contraction). L'adiadococinésie serait la conséquence d'une perturbation dans ces actions.

ATAXIE CÉRÉBELLEUSE.

Jusqu'ici, sans doute l'a-t-on remarqué et peut-être s'en est-on étonné, nous n'avons pas fait une étude spéciale de « l'ataxie cérébelleuse ».

Par cette expression, assez couramment employée, que désigne-t-on ?

Certains expérimentateurs s'en servent. « Considérons, dit Luciani, les effets positifs de déficit ; il faut analyser les éléments de l'ataxie cérébelleuse, c'est-à-dire du désordre des actes volontaires qui s'observent chez l'animal privé de cervelet, après disparition des phénomènes irritatifs. » Le déficit cérébelleux se ramène, on le sait, pour Luciani, aux trois composants primordiaux : l'asthénie, l'atonie et l'astasie. Mais un autre élément s'ajoute pour constituer l'ataxie. « Dans l'ataxie cérébelleuse, dit-il, nous distinguons nettement deux ordres de faits de nature et d'origine effectivement diverses : les phénomènes vrais de déficit fonctionnel dépendant du manque d'innervation cérébelleuse, et les phénomènes de compensation fonctionnelle représentés par l'ensemble des actes et mouvements anormaux, instinctifs ou volontaires, avec lesquels l'animal tâche de réparer les effets de déficit fonctionnel. » La dysmétrie, nous l'avons vu, figure dans ce tableau.

Lewandowsky propose des interprétations très différentes ; mais, de manière à peu près analogue, il distingue les phénomènes initiaux d'avec les phénomènes tardifs ; il décrit d'une part les mouvements forcés, troubles de l'orientation spatiale, et d'autre part les troubles ataxiques

qui, s'ils surviennent avant la disparition des phénomènes initiaux, leur survivent pendant une longue durée.

« L'ataxie cérébelleuse » se présenterait comme un ensemble de symptômes, comme un complexus symptomatique comprenant la presque totalité des troubles observés chez l'animal à une période donnée.

En clinique humaine le terme ataxie a été pris dans des acceptions variées. Certains auteurs décrivent, sous ce titre, dans les traités, tout ce qui concerne les symptômes des affections cérébelleuses, le syndrome cérébelleux au complet. Il en est qui emploient ce mot pour rapprocher les phénomènes observés des troubles ataxiques de la maladie de Duchenne ; et d'aucuns vont jusqu'à les identifier ; s'ils qualifient l'ataxie de cérébelleuse, c'est seulement pour dire qu'elle survient dans les affections du cervelet. D'autres, au contraire, estiment qu'elle se distingue véritablement de l'ataxie tabétique, mais ils n'indiquent pas d'une façon précise les différences sémiologiques qui l'en séparent.

En raison de cette imprécision, il y a lieu de se demander si le terme ataxie ne répond pas simplement à des troubles que nous avons décrits précédemment sous un autre nom ; ou bien s'il s'applique à des phénomènes non-décrits encore dans notre exposé, et qui seraient identiques ou analogues à l'ataxie tabétique.

Parmi les nombreux documents relatifs à l'histoire des affections cérébelleuses, il en est peu qu'on puisse utiliser pour résoudre cette question. En effet, dans beaucoup d'observations on trouve de simples mentions de ce genre : « ataxie légère du membre supérieur »,... « ataxie de la main ». C'est là peut-être une manière commode de résumer, de désigner brièvement un trouble de motilité non-paralytique, mais le lecteur n'est nullement éclairé sur ses caractères.

Il faut convenir qu'il n'est pas toujours facile à l'observateur d'étiqueter rigoureusement un trouble. Il y a des cérébelleux dont les mouvements, bien qu'anormaux et sans précision, sont mal caractérisés, et n'ont aucun des traits propres à des symptômes déjà catalogués. A de pareils états on aurait tort d'appliquer une désignation précise ; le terme d'ataxie ne leur convient pas plus que celui de dysmétrie ou d'asynergie.

Quoi qu'il en soit, il est regrettable que toutes les fois où une analyse rigoureuse a pu être faite, il n'en soit pas rendu compte. Bien des documents qui auraient été précieux ne nous renseignent que fort imparfaitement.

Il est à désirer qu'à l'avenir les descriptions cliniques, et particulièrement en ce qui concerne ladite ataxie cérébelleuse, soient plus précises et plus détaillées.

Mais, à considérer les matériaux dont on dispose actuellement, les faits qui sont bien connus des cliniciens, y a-t-il des troubles cérébelleux qu'il soit légitime, au point de vue sémiologique, d'appeler ataxiques? N'y a-t-il pas, au contraire, entre les symptômes de l'ataxie locomotrice et ceux des affections cérébelleuses des différences trop grandes pour permettre l'emploi d'un même mot?

Nous avons déjà indiqué comment certains désordres cérébelleux, les mouvements démesurés, par exemple, se distinguent de troubles observés chez les ataxiques. Nous rappellerons ici brièvement les différences fondamentales que l'on peut établir dans les cas typiques.

D'une façon générale chez les cérébelleux, les phénomènes ne sont pas influencés par l'exclusion de la vue et le signe de Romberg fait défaut. Les mouvements rapides, démesurés, conservent leur orientation. Au contraire chez le tabétique les mouvements rapides, mal mesurés, perdent leur orientation, et l'occlusion des yeux aggrave considérablement les troubles. Chez lui, les mouvements d'ensemble ne sont pas décomposés et les mouvements successifs sont exécutés correctement. Chez les cérébelleux il y a de l'asynergie, de l'adiadococinésie. Enfin si, comme l'a magistralement démontré Duchenne de Boulogne, il faut distinguer la démarche titubante de certains cérébelleux d'avec la démarche des ataxiques, il nous semble que ni l'un ni l'autre de ces deux modes de déambulation ne peuvent être confondus avec la démarche asynergique décrite par nous.

Il paraît donc rationnel de se servir de termes tout différents pour désigner des états tellement dissemblables ; mieux vaudrait ne pas étendre ainsi l'épithète d'ataxique et ne pas l'appliquer à des troubles cérébelleux que d'autres expressions traduisent.

Il reste pourtant à rechercher si une altération cérébelleuse ne peut, dans certaines conditions exceptionnelles, reproduire l'aspect clinique de l'ataxie locomotrice.

« Au préalable, écrivions-nous en 1909, il y a une cause d'erreur d'interprétation qu'il faut écarter. Les lésions du bulbe et de la protubérance peuvent atteindre simultanément des fibres appartenant à l'appareil cérébelleux ainsi qu'à la voie sensitive. En pareil cas, si l'on n'y prend garde, on est exposé à faire dépendre d'une altération cérébelleuse des troubles se rattachant à une perte de la sensibilité profonde et ressemblant à ceux de l'ataxie tabétique, quoique généralement moins prononcés que ces derniers, comme l'ont fait remarquer Dejerine et Egger. Les faits de ce genre sont hors de cause. »

« Bruns, il est vrai, prétend que la démarche ataxique peut être causée par une lésion atteignant la voie médullo-cérébelleuse ascendante ; dans les cas de ce genre qui d'ailleurs, dit-il, seraient exceptionnels, la notion de position est normale. Nothnagel aurait vu des faits analogues.

« Nous ne le contestons pas, ajoutions-nous, mais nous conservons quelques doutes à ce sujet, car la description que donne Bruns, dans laquelle nous relevons en particulier ce signe, « Hahnentritt », peut s'appliquer à la démarche de l'asynergie aussi bien qu'à celle de l'ataxie. »

Le Hahnentritt, en effet, n'appartient pas absolument en propre à la démarche ataxique.

A ce propos, il est bon de rappeler les observations de O. Polimanti qui, chez le chien, après avoir pratiqué l'ablation du lobe frontal gauche

et de l'hémisphère gauche du cervelet, constate des deux côtés le Hahnentritt. Du côté correspondant à l'altération cérébrale, dans la patte antérieure droite, ce trouble serait caractéristique (type Goltz) ; au contraire, dans la patte gauche dont les troubles sont dus à l'altération cérébelleuse, on n'aurait plus affaire qu'à un « Hahnentritt modifié ». Nous en concluons qu'il s'agit là d'un symptôme méritant d'être précisé.

Nous reconnaissons volontiers que parfois l'aspect d'un cérébelleux offre des ressemblances avec celui d'un tabétique et qu'au premier abord la confusion est possible. Il en est ainsi, par exemple, lorsque — comme cela peut se voir — en l'absence d'asynergie, la titubation s'associe à l'hypermétrie. En pareil cas la démarche peut présenter, il est vrai, d'assez grandes analogies avec celle du tabétique. Le malade, en même temps qu'il fléchit la cuisse, étend la jambe, porte le pied en avant d'une manière démesurée et le lance presque comme le fait un ataxique. Mais, nous le répétons, contrairement à ce qui se passe chez ce dernier, l'orientation est relativement correcte et l'occlusion des yeux n'accentue pas sensiblement le trouble. Si donc l'on y regarde de près, le diagnostic sera aisément établi, en prenant exclusivement en considération les caractères intrinsèques des phénomènes.

Nous n'avons pas le droit de nier à priori que, par suite de circonstances rares, une affection cérébelleuse ne puisse reproduire chez l'homme les traits de l'ataxie typique. Mais nous devons déclarer que nous n'avons jamais vu pareil fait.

Cependant, ne doit-on pas conserver, en se plaçant au point de vue pathogénique, l'expression « ataxie cérébelleuse » correspondant à un complexus symptomatique qui ne différerait pas dans son essence, dans son mécanisme de l'ataxie sensorielle, de l'ataxie radiculaire ?

C'est l'opinion de Lewandowsky. « En fait nous voulons démontrer, dit-il, que l'ataxie cérébelleuse n'est rien de plus qu'une ataxie sensorielle. » Chez l'animal, aucune différence d'aspect, de plus aucune différence d'origine : des troubles de sensibilité la provoquent et tout spécialement des troubles du sens musculaire. Ces conclusions s'étendent à l'homme. Les cliniciens, il est vrai, ne sont pas arrivés à découvrir chez les cérébelleux des troubles de la sensibilité profonde, sauf dans des cas isolés. « Mais l'indubitable insignifiance des troubles de sensibilité dans les affections cérébelleuses peut s'expliquer par une série de raisons : 1° par la localisation de l'ataxie : elle porte en première ligne sur le tronc, et l'on examine la sensibilité, en particulier la sensibilité profonde, aux membres seulement ; 2° par la combinaison des troubles ataxiques du tronc avec les troubles d'orientation spatiale ; et 3° par la nature sous-corticale de l'ataxie cérébelleuse. »

Ces arguments, pensons-nous, ne sont pas péremptoires. En admettant que, chez les cérébelleux, le tronc ne soit pas d'habitude, au point de vue de la sensibilité profonde, l'objet d'une exploration attentive et que des troubles sensitifs aient pu y être méconnus pour n'avoir pas été recher-

chés, il n'en est pas de même pour les membres. Ceux-ci sont bien plus souvent qu'on ne paraissait l'admettre autrefois le siège de perturbations cérébelleuses : or, l'hypermétrie, l'asynergie, l'adiadococinésie, le tremblement peuvent y atteindre leur plus haut degré de développement sans que — les examens les plus minutieux l'établissent — la sensibilité soit atteinte dans aucun de ses modes. Nous ne parlons, bien entendu, que de la sensibilité consciente telle qu'on la recherche en clinique, car comment déceler des troubles de sensibilité qui seraient en quelque sorte au-dessous du seuil de la conscience ?

Nous croyons donc pouvoir conclure que les troubles de motilité observés chez les cérébelleux diffèrent essentiellement dans leur aspect clinique et dans leur mécanisme pathogénique de ceux qui constituent l'ataxie radiculaire ou tabétique.

S'il en est ainsi à l'état dynamique, cinétique, nous estimons que la différence s'accroît encore lorsqu'on considère les deux catégories de malades à l'état statique.

Nous allons le montrer en étudiant la catalepsie cérébelleuse et les conditions de l'équilibre chez les cérébelleux.

CATALEPSIE CÉRÉBELLEUSE.

Le phénomène auquel nous avons donné la dénomination de catalepsie cérébelleuse, et que l'on peut observer dans les affections de l'appareil cérébelleux, est caractérisé par « la propriété que présentent les muscles soumis à l'influence de la volonté de se maintenir longtemps immobiles, comme s'ils étaient figés, sans être pourtant contracturés, dans certaines positions où l'équilibre volitionnel est réalisé ». On verra plus loin ce que nous entendons par « équilibre volitionnel ».

L'attitude dans laquelle la catalepsie apparaît de la manière la plus frappante est la suivante : le sujet est couché sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, les pieds écartés l'un de l'autre. Quand le malade, après s'être mis sur le dos, soulève les membres pour prendre cette attitude, ses membres et son tronc exécutent pour commencer de grandes oscillations en divers sens, particulièrement de gauche à droite et de droite à gauche, mais au bout de quelques instants le corps et les membres inférieurs deviennent fixes. Cette fixité est remarquable par sa perfection, elle est supérieure à celle qu'un homme normal est en mesure de réaliser ; c'est presque une fixité de cire, de mannequin, qui n'est troublée par aucune secousse musculaire, contrairement à ce qui se voit chez les sujets les plus vigoureux que nous avons fait placer dans la même position ; elle subsiste longtemps, plusieurs minutes, et le malade, contrairement à ce qui a lieu chez les sujets témoins, n'accuse presque aucune sensation de fatigue.

La méthode graphique fait ressortir la fixité dont il vient d'être question. Nous avons vu avec Hallion, en comparant des sujets normaux à un malade atteint de catalepsie cérébelleuse type, que chez celui-ci le

tracé est rectiligne, que chez ceux-là il présente au contraire de nombreux crochets.

Cette fixité peut être considérée comme la manifestation d'une propriété nouvelle créée par la maladie, ou tout au moins comme l'exaltation d'une propriété physiologique.

Il ressort de ce qui précède que le phénomène auquel nous avons donné le nom de catalepsie cérébelleuse se présente, dans son état de pureté, sous un aspect saisissant.

A en juger par nos propres observations, la catalepsie pure, parfaite, est très rare ; il est probable qu'elle nécessite, pour se développer ainsi, la réalisation d'un ensemble de conditions particulières dont la réunion est exceptionnelle. L'association d'un affaiblissement musculaire à la perturbation cérébelleuse, par exemple, est une entrave à la production de la catalepsie parfaite.

Nous ne sommes donc pas surpris que le phénomène soit beaucoup moins cité dans les observations des neurologistes que ceux que nous avons étudiés ci-dessus.

S'il est rare de rencontrer la catalepsie cérébelleuse parfaite, ce qui l'est moins c'est d'observer des cérébelleux atteints de titubation, d'asynergie, leur rendant la marche très difficile et qui placés dans l'attitude requise conservent une fixité équivalente à la normale.

A défaut de la véritable catalepsie cette stabilité seule suffit à distinguer le malade d'avec un tabétique. Celui-ci placé dans la même attitude se comporte tout différemment : « Ses membres oscillent dans tous les sens et il lui est impossible de conserver sa stabilité. Il n'est pas nécessaire pour cela que l'incoordination et les troubles de sensibilité profonde soient très accusés. On constate cette instabilité chez des tabétiques capables encore de marcher et qui, les yeux fermés, en ont déjà une notion très nette. Ils savent dans quelle direction leurs membres se déplacent, mais ils sont incapables de les immobiliser, quelque effort qu'ils fassent, que leurs yeux soient ouverts ou fermés. »

De ces faits semblent découler des conséquences que nous avons également fait ressortir et que nous croyons à propos de rappeler :

« On admet que le cervelet joue un rôle essentiel dans l'équilibration et que les lésions cérébelleuses troublent cette fonction.

« Cela est incontestable, mais il résulte de mes observations que cette notion a besoin d'être précisée davantage, car, exprimée comme elle l'a été jusqu'à présent, elle n'est pas à l'abri de la critique.

« Le mot équilibre a plusieurs acceptions Dans le langage courant il signifie « qu'un corps se tient debout sans pencher d'aucun côté » (Littré).

« En employant ce terme dans ce sens, on dit avec raison qu'un cérébelleux titubant asynergique n'est pas capable de rester en équilibre.

« Mais ce vocable a aussi cette autre signification : « état d'un corps « maintenu au repos sous l'influence de plusieurs forces qui se contre- « balancent exactement » (Littré). En le comprenant ainsi on est autorisé à dire qu'un malade atteint de catalepsie cérébelleuse présente une exalta-

tion de l'équilibration. Or, comme ce malade est à la fois asynergique et cataleptique, on est en droit de soutenir, suivant le point de vue qu'on envisage, que sa faculté d'équilibration est amoindrie ou augmentée.

« Cela m'amène à faire remarquer que l'équilibre doit être envisagé sous deux faces, suivant que le corps se trouve dans un état d'immobilité active, ou bien qu'il est en mouvement, qu'il se déplace. Dans le premier cas l'équilibre peut être qualifié de statique et dans le second de cinétique. De plus, comme dans les deux cas que nous avons en vue, la réalisation de l'équilibre nécessite l'intervention d'un acte de la volonté, j'appelle volitionnelles ces deux variétés d'équilibre ou d'équilibration. Le choix de ces expressions pourrait être aisément critiqué, mais il ne s'agit là que d'une affaire de convention et il suffit de s'entendre.

« A l'état normal, l'équilibre volitionnel cinétique est réalisé plus facilement que l'équilibre volitionnel statique ; il est plus facile, en effet, de marcher que de rester debout sans tituber, bien plus difficile de se tenir immobile sur une jambe que de sauter à cloche-pied.

« Dans les affections cérébelleuses, l'équilibre volitionnel cinétique peut être profondément troublé alors que l'équilibre volitionnel statique est conservé ou même qu'il est exalté.

« Il ressort de ce qui précède que, d'une part, les observateurs devront à l'avenir envisager séparément chacun de ces modes de l'équilibre et que, d'autre part, les données classiques sur les troubles de l'équilibration dans les affections du cervelet ne sont inattaquables que pour ce qui concerne l'équilibre volitionnel cinétique. »

TROISIÈME PARTIE [1]

Dans cette troisième partie nous nous occuperons d'abord des compensations et des associations, questions connexes sur lesquelles la pathologie expérimentale fournit des données importantes dont le clinicien peut tirer parti...

COMPENSATIONS. — ASSOCIATIONS.

Lorsque nous avons présenté ci-dessus la description méthodique des divers signes, nous nous sommes efforcés d'en donner une idée claire et distincte. Dans ce but nous avons intentionnellement, chaque fois, supposé le cas où le phénomène est net et pur. On ne peut procéder autrement dans l'élaboration d'une sémiologie.

Mais, bien entendu, ces signes ne présentent pas toujours, tant s'en faut, une pareille fixité de forme, ils n'atteignent pas constamment un pareil développement : ils varient, ils se réduisent, ils se dégradent.

Nous ne voudrions pas que la notion que nous en avons donnée, dans sa formule un peu rigide, nous soit reprochée sinon comme une erreur, du

[1] Extrait de la troisième partie du rapport.

moins comme une exagération. Nous n'ignorons aucun des assouplissements, des tempéraments qu'elle doit subir.

Chacun de ces signes, qui d'ailleurs sont rarement tous réunis chez un même sujet, peut être très net, d'intensité moyenne ou simplement ébauché ; dans ce dernier cas il prend surtout de la valeur quand il coexiste avec une ou plusieurs autres manifestations d'affection cérébelleuse.

D'ailleurs il est rare qu'un signe suffise à lui seul pour établir un diagnostic et qu'il puisse être considéré, même quand il est marqué, comme pathognomonique. Il constitue, si l'on veut, une présomption plus ou moins forte qui invite à la recherche d'autres signes passés d'abord inaperçus, ou à l'attente de leur éclosion.

Quand plusieurs signes sont observés dans un même cas, ils renforcent mutuellement leur valeur individuelle, et leur coïncidence a, pourrait-on dire, une valeur propre supplémentaire. Lorsqu'il en est ainsi, l'un d'eux peut prédominer. Assez souvent, au contraire, ils sont tous d'intensité comparable, forts, moyens ou légers.

Enfin, une lésion cérébelleuse, parfois considérable, pourra ne se traduire par aucun signe, aucun trouble, être latente, rester méconnue et constituer une trouvaille d'autopsie.

La relation de cas de ce genre n'est pas exceptionnelle dans les diverses publications périodiques. Les bulletins des sociétés où l'on présente des pièces cadavériques (à Paris, la Société anatomique) continueraient à en fourmiller, si le fait, par sa répétition, n'était devenu banal. Il s'agit le plus souvent de vieux abcès, de tumeurs, et surtout de tubercules solitaires du cervelet ayant parfois envahi tout un lobe, d'autres fois de foyers d'hémorragies ou de ramollissement plus ou moins anciens. Mais on note aussi des cas d'atrophie ou plutôt d'agénésie partielle s'étendant parfois jusqu'à la totalité d'un hémisphère.

Dans quelles conditions et pour quelles raisons une affection du cervelet reste-t-elle latente ?

Dans une première catégorie de faits il n'apparaît jamais de symptômes. Il en est ainsi dans les cas latents d'agénésie, quelquefois aussi dans certaines tumeurs et particulièrement les tubercules ; on peut alors se demander si ces néoplasies n'ont pas pu se développer jusqu'à un certain point en dissociant les éléments nerveux sans interrompre leur continuité.

Dans une seconde catégorie, l'affection n'est pas latente dès le début ; primitivement des troubles cérébelleux ont existé de façon temporaire. Il peut en être ainsi, par exemple, dans les cas d'hémorragie ou d'embolie.

Une pareille régression de manifestations pathologiques n'est d'ailleurs pas particulière à l'homme. Les expérimentateurs l'ont également constatée. Luciani et ceux qui, comme lui, ont pu garder longtemps en observation les animaux opérés ont vu que, à la suite de destructions diverses du cervelet, les désordres au début très intenses, puis encore assez notables pendant un certain temps, s'atténuent progressivement. L'animal

se remet à marcher, à courir, à sauter, sans doute avec moins d'aisance et de spontanéité qu'avant l'opération ; mais, au total, son état est considérablement amélioré.

Luciani soupçonna que, dans cette phase d'amélioration, l'animal exécutait des actes compensateurs venant changer le tableau clinique. Il rechercha « les modifications que subit l'ataxie cérébelleuse à la suite de l'ablation unilatérale ou bilatérale du gyrus sigmoideus ». Il exécuta cette seconde opération sur des chiens qui avaient préalablement subi l'extirpation d'une moitié du cervelet. La conséquence fut que l'animal perdit à nouveau la faculté de se tenir debout, de marcher, de nager en se tenant en équilibre.

Il résulte de cette expérience que la lésion cérébrale accentue les troubles qui s'étaient atténués et fait par conséquent cesser une suppléance. Celle-ci n'est donc pas remplie par l'autre moitié du cervelet, ou du moins si de pareilles compensations s'accomplissant à l'intérieur de l'organe même sont possibles, elles ne sont pas les seules.

Ces données sont confirmées par Bickel qui a répété ces expériences et par Polimanti qui a combiné l'ablation d'un hémisphère cérébelleux avec celle du lobe frontal contralatéral.

Nous avons cité précédemment les recherches de Lange, de Thomas, qui montrent la possibilité de suppléances réciproques entre le cervelet et le labyrinthe.

Bickel a de plus étudié à ce point de vue les rapports entre le cervelet et les racines postérieures de la moelle. Après compensation des troubles produits par opération portant sur l'un ou l'autre de ces organes, l'auteur pratique soit l'ablation du cervelet, soit la section des racines postérieures. Il reconnaît dans le tableau clinique présenté par le chien, outre les symptômes qu'il provoque par cette seconde intervention, la réapparition des troubles consécutifs à la première et qui s'étaient en partie compensés. Il conclut : « Non seulement le cervelet contribue à la compensation des symptômes produits par résection des racines spinales postérieures, mais encore, réciproquement, la compensation des troubles cérébelleux s'appuie sur la fonction des nerfs périphériques. »

Ces divers résultats justifient les suppositions des cliniciens qui, à propos de cas de déficits cérébelleux restés latents, avaient incidemment émis, entre autres explications, l'idée d'une suppléance.

« Il faut, dit Bickel, d'autant plus attacher d'importance à la compensation des troubles dans l'observation sur l'homme que le pouvoir de compensation du système nerveux est plus grand à mesure qu'un individu se trouve plus haut placé dans la série des vertébrés. »

Si dans les lésions atteignant uniquement l'appareil cérébelleux les troubles peuvent s'atténuer, disparaître ou faire défaut même dès le début, grâce à des compensations, inversement l'association de deux ordres de lésions, les unes frappant le cervelet, les autres atteignant d'autres régions du système nerveux et en particulier les organes compen-

sateurs (cerveau, labyrinthe, voie sensitive), explique dans certains cas la gravité, la ténacité des troubles cérébelleux.

André Thomas, traitant ce sujet, rapporte un cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse où l'examen anatomique décela, outre les altérations habituelles, une lésion bilatérale des pédoncules cérébraux. Or, dans ce fait, « les troubles de l'équilibre, de la station et de la marche, le nystagmus, la scansion de la parole étaient si accusés qu'on avait porté le diagnostic de sclérose en plaques ».

Dans certaines observations d'affections du cervelet, et surtout de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, il existe une altération concomitante du nerf acoustique ou de ses terminaisons. Il faut tenir compte de cette coexistence pour apprécier l'intensité des troubles de l'équilibre.

Enfin il est fort possible que l'intensité, la permanence des troubles cérébelleux provoqués par certaines lésions à siège bulbaire ou protubérantiel tienne à ce que l'appareil cérébelleux n'est pas seul intéressé.

Pierre Marie dit avoir constaté « plus d'une fois que chez des malades porteurs d'une lésion en foyer du cervelet et présentant de ce chef des troubles de l'équilibre, peu à peu, pendant des mois et même des années, se produisait une amélioration des symptômes qui pouvait être très prononcée.

« Lorsque, au contraire, ce sont les conducteurs des voies cérébelleuses qui sont primitivement lésés, l'amélioration est bien moins fréquente et moins accentuée ; parfois même au contraire il y a avec le temps augmentation des symptômes. »

L'on peut estimer que la lésion des conducteurs, à volume égal, endommage plus d'éléments et provoque plus de troubles qu'un foyer en plein hémisphère. Mais il est aussi permis de penser qu'en pareil cas les lésions ne sont pas exclusivement cantonnées dans l'appareil cérébelleux et qu'il s'y adjoint des altérations atteignant les éléments voisins. Si ces altérations sont contemporaines des lésions cérébelleuses, les suppléances ne peuvent s'établir et les troubles ne régressent pas ; si elles leur sont consécutives, les effets de la compensation disparaissent et les troubles, après s'être atténués, s'accentuent.

L'association à des foyers de sclérose atteignant le cervelet ou ses dépendances de foyers occupant diverses autres régions du névraxe peut être la raison de l'intensité de certains troubles cérébelleux, en particulier du tremblement dans la sclérose en plaques.

Des observations anatomo-cliniques précises permettront peut-être un jour de déterminer avec rigueur l'influence que les divers modes d'associations peuvent exercer sur l'intensité, la forme et la durée des symptômes cérébelleux.

SÉMIOLOGIE VESTIBULAIRE

XVIII

SÉMIOLOGIE VESTIBULAIRE

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Biologie, 25 avril 1903.

I. — LE VERTIGE VOLTAIQUE

Les travaux de Breüer (1), de Hitzig (2) et de plusieurs autres expérimentateurs (3), ont établi que si les électrodes d'un appareil voltaïque sont appliquées chez l'homme des deux côtés de la tête, soit aux apophyses mastoïdes, soit aux tempes, à la fermeture du courant le sujet en expérience éprouve, entre autres phénomènes, une sensation de vertige ainsi qu'une inclination latérale de la tête et de la partie supérieure du corps du côté où se trouve le pôle positif. C'est là le vertige voltaïque.

En 1901 date de mon premier travail sur ce sujet l'accord n'était pas fait sur le mécanisme de ce phénomène ; certains supposaient qu'il était dû à une excitation du labyrinthe, d'autres pensaient qu'il dépendait d'une irritation directe des centres nerveux.

Par mes recherches sur l'homme, par des expériences sur les animaux j'ai contribué à prouver que le labyrinthe participe à ce phénomène qui peut, il est vrai, se produire encore quand les deux labyrinthes sont détruits (Lewandowsky).

(1) (*Untersuchungen und Beobachtungen über die Wirkung elektrisicher Ströma auf das Gehörorgan im gesunden und kranken Zustande*), von Rudolf Breüer.

(2) Untersuchen über das Gehirn (*Abhandlung physiologischen und patholigischen Inhalts*), von Eduard Hitzig.

(3) (*Traité d'électrothérapie*), par W. Erb. Traduction Rueff. Paris, 1884.

EXPÉRIMENTATION SUR LE PIGEON

L'animal qui m'a paru réunir les conditions les plus favorables dans mes premières recherches est le pigeon, dont s'est servi Flourens dans ses mémorables travaux sur le labyrinthe.

J'ai mis à nu sur l'oreille d'un pigeon les canaux semi-circulaires et le vestibule, puis j'ai appliqué les électrodes d'une batterie de piles, l'une immédiatement sur un point de l'appareil labyrinthique dénudé, l'autre un demi-centimètre en dehors de cet appareil (1). En disposant l'expérience de cette manière, il est impossible, me semble-t-il, de supposer que le courant agisse sur l'oreille opposée, et, d'autre part l'action de chaque pôle peut être exactement observée.

J'ai constaté alors de la manière la plus nette qu'à la fermeture du courant, la tête s'inclinait du côté du labyrinthe excité si l'électrode avec laquelle il se trouvait en contact était positive, et que, lorsque l'électrode était négative, la tête s'inclinait du côté opposé.

J'ajoute que le mouvement produit par le pôle négatif était plus brusque et bien plus intense. L'expérience, répétée sur plusieurs pigeons, a toujours donné le même résultat.

J'ai cherché si l'excitation électrique de chacun des trois canaux semi-circulaires produirait des mouvements différents ; or la réaction paraît être la même, que l'on excite l'un des trois canaux ou le vestibule. Je puis dire seulement que dans la genèse du vertige voltaïque, l'excitation du vestibule et des ampoules me semble jouer un rôle capital, car lorsqu'on les a détruits, on ne peut plus provoquer le phénomène en question, tandis que la destruction de la majeure partie des canaux semi-circulaires ne supprime pas la possibilité de les faire apparaître.

Pendant le sommeil chloroformique le vertige voltaïque est aboli : sa réapparition est une des manifestations du réveil.

Je dois ajouter que cette expérience a été pratiquée seulement sur le pigeon, le lapin et le cobaye.

Chez un pigeon dont on a tamponné le conduit auditif externe on applique les électrodes d'une batterie de piles aux tempes, on constate au moment de la fermeture que la tête s'incline du côté de l'oreille bouchée quand le pôle positif est de ce côté, et que, lorsqu'on inverse le courant, la tête s'incline beaucoup moins du côté opposé ou se porte en arrière. C'est la reproduction de certains faits observés chez l'homme.

EXPÉRIMENTATION SUR LE COBAYE

(En collaboration avec Cl. Vincent et Barré.)

A l'état normal quand on applique une électrode derrière chacune des oreilles, le passage d'un courant galvanique de 3 millimampères et au

(1) Je tiens à remercier mon collègue et ami le Dr Nageotte du précieux concours qu'il m'a prêté dans ces expériences.

delà, détermine une rotation de la tête de l'animal autour de son axe occipito-nasal et vers le côté où se trouve appliqué le pôle positif. En même temps les globes oculaires se déplacent vers le pôle positif. Le déplacement dure tant que le courant passe et les yeux reprennent leur position primitive dès qu'on ouvre le circuit.

Avec un courant de 10 milliampères l'amplitude des mouvements oculaires est sensiblement plus grande. De plus, à ces contractions musculaires toniques s'associe du côté du pôle négatif un nystagmus qui apparaît à la fermeture, s'atténue petit à petit et disparaît au bout de 10 à 20 secondes.

Après la destruction d'un labyrinthe, en faisant passer un courant galvanique de courte durée, la réaction voltaïque conjuguée de la tête et des yeux fait pour ainsi dire défaut, quand le pôle positif se trouve du côté lésé ; le courant étant inversé, on obtient une rotation conjuguée du côté sain, égale ou supérieure à la normale ; la rotation voltaïque conjuguée de la tête et des yeux devient unilatérale.

Les résultats obtenus diffèrent des précédents lorsqu'on fait passer le courant pendant un certain temps (de quelques secondes à une minute) : la rotation voltaïque conjuguée au lieu d'être unilatérale ou à peu près, devient seulement prédominante du côté sain ; le mouvement de rotation du côté lésé peut même être très marqué, mais il s'effectue d'habitude lentement et progressivement, après un temps perdu notable. A l'ouverture, le mouvement de retour est faible et fait parfois défaut, contrairement à ce qu'on observe quand le pôle positif est placé du côté sain.

Pour étudier les résultats de la délabyrinthisation bilatérale il est bon d'exécuter la seconde opération quelques jours après la première.

Immédiatement après l'intervention, l'animal choqué profondément ne réagit pas au courant électrique de même que lorsqu'il est sous la narcose chloroformique.

Plus tard on obtient avec un courant de 5 à 10 milliampères à chaque fermeture de circuit, une rotation conjuguée de la tête et des yeux vers le pôle positif. Ces résultats concordent avec ceux qu'a obtenus Lewandowsky.

Dans les expériences ci-dessus les pattes du cobaye sont fortement fixées sur la table d'opération. Voyons ce qui se passe lorsque les pattes ne sont pas entravées.

Le cobaye normal exécute dès le passage d'un courant de 5 à 10 milliampères un mouvement d'inclination de tout le corps, puis s'incurve du côté où se trouve le pôle positif ; il présente alors l'attitude qu'a d'ordinaire et spontanément au moins pendant les premiers jours qui suivent l'opération, l'animal dont on a détruit un labyrinthe. Ewald a déjà signalé cette analogie (1).

En augmentant la puissance du courant on obtient un mouvement de manège puis une chute avec rotation autour de l'axe longitudinal du corps en direction du pôle positif.

(1) Ewald : (Physiologische Untersuchungen v. d. Endorgan des nervus Octavus, 1892, p. 234.)

En diminuant alors l'intensité du courant on observe la succession des mêmes mouvements en sens inverse.

Quand le galvanomètre est au o° le corps peut même se porter légèrement et pour peu de temps en sens inverse.

Sur un cobaye délabyrinthé d'un côté, si le pôle positif est appliqué du côté opéré, le passage d'un courant prolongé augmente les troubles provoqués par la destruction du labyrinthe (incurvation du tronc, instabilité, mouvement de manège), l'animal s'enroule davantage et la tête se porte du côté de la lésion, en même temps qu'elle tourne vers le même côté autour de son axe occipito-nasal. Lorsque le pôle positif est du côté sain, à mesure qu'on augmente le nombre de milliampères, l'attitude anormale du cobaye s'atténue ; il reprend la rectitude et, à condition de ne pas exagérer l'intensité du courant, on peut le voir se mettre à courir droit devant lui, comme le ferait un cobaye dont les labyrinthes sont sains.

Ces données expliquent peut-être les résultats en apparence contradictoires, tantôt utiles, tantôt nuisibles, que l'on obtient en électrisant avec des courants voltaïques les malades atteints de vertige auriculaire ; elles méritent en tous cas d'être prises en considération au point de vue thérapeutique.

Le cobaye dont on a détruit les deux labyrinthes présente une attitude qui rappelle celle décrite par Lewandowsky chez certains animaux à qui on a détruit le vermis ; il dresse la tête le museau en l'air, le cou tendu, le corps pelotonné, il fait le gros dos et parfois marche en arrière ; il a une tendance marquée à garder l'immobilité, ne se déplace pas pour prendre sa nourriture.

Il faut le gaver si l'on veut le conserver.

Par l'excitation galvanique on peut provoquer des deux côtés la rotation conjuguée de la tête et des yeux ; mais le corps reste relativement immobile. Sous l'influence d'un fort courant, l'animal tombera du côté du pôle positif et pourra rester absolument immobile dans cette attitude cataleptoïde un temps assez long.

EXPÉRIMENTATION SUR L'HOMME
(*Inclination et rotation de la tête.*)

Chez l'homme normal, le courant galvanique, outre l'inclination connue depuis longtemps, provoque souvent une rotation de la tête et parfois aussi du tronc.

La région qui me semble la plus excitable est celle qui se trouve au devant du tragus et à sa partie supérieure ; c'est là « le point d'élection ».

En appliquant les deux électrodes, une de chaque côté sur le point d'élection, on obtient généralement, à l'état normal, une inclination de la tête avec un courant de très faible intensité. J'ai pu la provoquer chez certains individus, avec une source d'électricité fournissant une force électromotrice de 3 à 4 dixièmes de volt ; l'intensité du courant était alors

une faible fraction de milliampère, que je n'ai pas pu mesurer d'une manière précise avec les galvanomètres que j'avais à ma disposition, et les sujets en expérience n'éprouvaient aucune sensation spéciale.

En outre, on constate parfois un mouvement de rotation de la tête.

Pour le faire apparaître, il suffit de modifier la position de l'électrode négative, l'électrode positive restant au point d'élection, de l'abaisser verticalement et de la placer à la partie inférieure du tragus, au devant du lobule de l'oreille. On voit alors la tête exécuter une rotation du côté opposé au pôle négatif ; ce mouvement commence au moment de la fermeture du courant, mais contrairement à ce qui a lieu quand on excite un muscle avec le courant voltaïque, continue après la fermeture et s'opère lentement, en donnant au spectateur l'impression d'un mouvement exécuté volontairement.

S'il s'agit d'un mouvement réflexe, comme cela est très probable, il faut reconnaître que sa forme diffère notablement des autres réflexes musculaires, des réflexes tendineux, ainsi que des réflexes cutanés. Ce mouvement de rotation, suivant les individus, est pur ou associé à l'inclination ; il est aussi plus ou moins prononcé.

A l'état normal, si la situation des pôles est inversée, le négatif se trouvant d'un côté au point d'élection et le positif de l'autre côté au devant du lobule, la rotation est faible ou nulle et c'est l'inclination qui domine.

ÉPREUVE GALVANO-CALORIQUE

Chez l'homme à l'état normal, une irrigation de l'oreille avec de l'eau à la température de 15° à 20° pratiquée suivant la méthode de Barany, en même temps qu'elle provoque du nystagmus, trouble le vertige voltaïque comme le font parfois les affections auriculaires, mais seulement d'une manière transitoire. L'inclination ne peut être obtenue que du côté irrigué, ou bien elle est plus prononcée de ce côté que de l'autre. En même temps le nystagmus augmente d'intensité si le pôle positif est du côté irrigué ; si le pôle positif est du côté opposé le nystagmus s'arrête pour reparaître après l'interruption du courant.

II. — DÉSORIENTATION ET DÉSÉQUILIBRATION SPONTANÉE ET PROVOQUÉE. MOUVEMENTS RÉACTIONNELS ET CONTRE-RÉACTIONNELS[1]

(*En collaboration avec G. A. Weill.*)

Les mouvements réactionnels décrits par Barany s'observent au cours des différentes épreuves vestibulaires et dans les différents segments du corps.

Les mouvements d'inclination et de rotation de la tête et du tronc qu'on peut obtenir par différents excitants : les courants continus (Breüer-

(1) J. Babinski. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séances du 26 avril 1913 et du 19 juillet 1913.

Ewald-Pollak-Babinski), la giration (Marsh-Egger), l'épreuve calorique et la compression ou la raréfaction d'air dans le conduit auditif (Baldenwek), sont des mouvements réactionnels.

DÉVIATION ANGULAIRE

La déviation de la marche constitue un mouvement réactionnel complexe. Étudiée par Buys[1] après les épreuves caloriques, par Gèzes[2] après les épreuves giratoires, elle constitue telle que nous la pratiquons un procédé permettant de rendre manifestes les perturbations les plus légères de l'équilibre et de l'orientation.

Voici comment on peut observer et mesurer une déviation angulaire spontanée, une déviation voltaïque, calorique ou giratoire :

Déviation angulaire spontanée[3]. — Le sujet étant placé debout, face à un point de direction qu'on lui désigne, on lui bande les yeux et on lui commande d'avancer dans la direction déterminée, puis de reculer et, sans interruption d'avancer et de reculer au commandement toujours dans la même direction jusqu'à ce qu'il ait effectué cinq trajets en avant, cinq en arrière de six pas dans chaque sens. — Après quoi il est normal, il doit se retrouver sensiblement sur la même ligne et dans la même orientation qu'au départ.

S'il existe une anomalie de l'appareil statique, les déviations pendant la marche directe, et les déviations généralement plus considérables pendant la marche à reculons, vont s'additionner jusqu'à la fin de l'expérience et produire soit une latéropulsion, soit, dans la majorité des cas, une déviation angulaire correspondant parfois à un demi-tour complet.

C'est ce que nous appelons la déviation angulaire spontanée (D. A. S.)

Déviation angulaire voltaïque (D. A. Vo).

Sur un individu normal, l'application bitemporale du courant galvanique provoque la déviation angulaire du côté du pôle positif. Les électrodes appliquées au devant et au-dessus du tragus sont maintenues par un lien élastique, un tube à douche par exemple, qui passe sous le menton et au devant des oreilles. Les électrodes sont faites d'ouate mouillée et enroulée autour de l'extrémité des conducteurs.

Le courant nécessaire pour rendre évidente la déviation angulaire voltaïque est très faible ; à l'état normal un milliampère suffit. Un courant trop fort détermine une titubation avec latéro-pulsion vers le pôle positif.

Déviation angulaire calorique (D. A. Ca).

Après une irrigation très brève avec de l'eau à 27 degrés, si on re-

(1) Buys (Journal Médical de Bruxelles, 1912, n° 43).

(2) Gèzes (Revue Hebd. de Laryng. 15 mars 1913) (Bull. de la Société française d'Oto-Rhino-Laryng, mai 1913).

(3) Heyninx (Société Belge d'O. R. L. juillet 1913) a décrit cette épreuve peu de temps après nous.

cherche la déviation angulaire, elle apparaîtra très nette sur un sujet normal, alors même que le nystagmus ne s'est pas manifesté ; la déviation se fera vers l'oreille irriguée.

Avec de l'eau à 39 degrés, la déviation se fera en sens inverse de l'oreille irriguée.

Déviation angulaire après giration (D. A. Gi).

Après l'épreuve normale de dix tours en vingt secondes, dès que le sujet peut marcher, il présentera une déviation angulaire dans le même sens que la giration.

Toutefois une grande variabilité s'observe dans l'amplitude et le sens de la déviation après giration. Ce phénomène nous a conduit à l'étude des mouvements contre-réactionnels.

Mouvements contre-réactionnels.

A l'état normal, tous les mouvements réactionnels, toutes les épreuves de la déviation angulaire obéissent à une même règle : leur direction est inverse de celle du nystagmus que doit provoquer chaque épreuve.

On peut mettre en évidence, succédant en général à un mouvement réactionnel, un mouvement en sens inverse ou contre-réactionnel.

Nous avons utilisé pour cette recherche deux épreuves : les déviations angulaires et l'inscription réalisée par l'un de nous pour le membre supérieur par le procédé suivant (1) : sur une feuille de papier fixée dans un cadre et présentée verticalement, le sujet un crayon à la main, les yeux fermés, trace de haut en bas et de bas en haut des lignes qui doivent se recouvrir à peu près, s'il n'y a pas de déviation du bras. S'il existe une déviation, elle se traduira par une ligne brisée indiquant la direction et l'amplitude de ce déplacement.

Nous avons par ces expériences constaté qu'après chaque épreuve vestibulaire, il se produit, en sens inverse de la réaction et après elle, une contre-réaction.

Celle-ci, dans l'épreuve voltaïque, succède immédiatement à la déviation, aussitôt l'ouverture du courant.

Elle n'apparaît que quelques instants après dans l'épreuve calorique ou la giration. Sa durée et son amplitude peuvent atteindre et parfois dépasser celles du mouvement réactionnel primitif.

Observée après la giration elle nous explique la variabilité des résultats obtenus.

Après la giration de dix tours, suivant la sensibilité vestibulaire à ce mouvement, sensibilité qui peut varier beaucoup même à l'état normal, et d'un sujet à l'autre, on observera soit une déviation en sens normal (sens de la giration) à laquelle succédera après deux ou trois minutes une contre-déviation, soit une déviation de très courte durée, par exemple pendant le premier trajet, à laquelle succédera une contre-dévia-

(1) G. A. Weill (Soc. Paris, d'Oto-rhino-laryng. 10 juillet 1913).

tion ; soit d'emblée une contre-déviation inverse de la déviation prévue.

Les excitations portant directement sur le vestibule ne sont pas seules capables de déterminer des mouvements réactionnels ou contre-réactionnels ; en voici des exemples :

Un point lumineux latéral est ménagé dans les coquilles de lunettes complètement opaques ; on fait fixer le regard du sujet vers ce point pendant l'épreuve de la déviation angulaire. Soit que le mouvement conjugué des yeux représente uniquement le mouvement lent d'un nystagmus, soit qu'il détermine réellement des secousses nystagmiques, on obtiendra une déviation angulaire tantôt dans le sens du regard, tantôt en sens inverse. C'est un mouvement réactionnel.

Avant l'épreuve de la D. A. en produisant un nystagmus panoramique (opto-cinétique) on obtiendra très souvent une déviation dans le sens du nystagmus provoqué. Ce phénomène a donc les caractères d'une contre-réaction. Enfin la déviation angulaire se manifeste si on fait porter à la main d'un seul côté, le bras pendant, un poids de cinq kilogrammes ; elle se produit généralement du côté où le poids est porté.

Ces mouvements réactionnels sont moins constants et moins amples que ceux qui sont obtenus par excitation vestibulaire directe.

ÉLECTROLOGIE

XIX

DE LA CONTRACTILITÉ ÉLECTRIQUE DES MUSCLES STRIÉS APRÈS LA MORT

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Biologie, séance du 6 mai 1899.

J'ai observé certaines modifications de l'excitabilité électrique des muscles après la mort qui, à ma connaissance, n'ont pas encore été signalées.

On enseigne simplement dans les Traités de Physiologie que chez les animaux à sang chaud la contractilité disparaît très vite, que l'irritabilité des nerfs se perd toujours avant la contractilité directe des muscles et que l'excitabilité disparaît plus vite pour les courants faradiques que pour les courants voltaïques. Chez la grenouille, la diminution de l'irritabilité électrique des muscles, après la mort, serait précédée d'une période d'augmentation. Enfin, d'après Jeanselme et Lermoyez (1), chez les cholériques, le muscle avant de mourir passerait une période caractérisée par l'exagération de l'excitabilité idio-musculaire.

Les faits nouveaux que j'ai constatés ressortiront du compte rendu des 2 observations suivantes :

Observation I. — Femme de 64 ans, n'ayant pas présenté pendant la vie de troubles de motilité, morte de tuberculose pulmonaire. Examen électrique, commencé 1 heure et demie après la mort. Pour la recherche de l'excitabilité voltaïque, l'électrode indifférente est appliquée à la région sternale.

(1) *Archives de Physiologie*, 1885.

Muscles de la face. — L'excitabilité faradique directe et l'excitabilité faradique indirecte sont abolies. Il en est de même de l'excitabilité voltaïque indirecte. L'électrode différente étant appliquée à 3 centimètres environ en arrière de la commissure labiale droite et à 1 centimètre et demi au-dessus d'une ligne horizontale qui prolongerait la fente buccale, on constate que P. F. C. peut se manifester avec un courant d'une intensité qui est insuffisante pour faire apparaître N. F. C., qu'avec 14 volts de différence de potentiel aux électrodes et un courant de 13 milliampères P. F. C. N. > F. C., que la contraction est lente, paresseuse et que la forme du mouvement diffère suivant le sens du courant ; quand le pôle négatif est à la joue, à la fermeture, la partie latérale de la lèvre inférieure se soulève et il ne se produit pas d'autre mouvement si le courant est faible, si ce dernier est plus intense, la lèvre supérieure du côté électrisé s'abaisse et se porte en avant ; quand on intervertit le sens du courant, à la fermeture, la commissure du côté électrisé se porte en haut en arrière.

Muscle deltoïde droit. — Contractilité faradique abolie. Avec 32 volts et 30 milliampères N. F. C, fait défaut. Avec 22 volts et 30 milliampères, P. F. C. est très nette.

L'électrisation des troncs des nerfs médian, cubital et radial ne provoque aucune contraction.

Muscles de l'avant-bras. — Pas de différence bien nette entre N. F. C. et P. F. C.

Biceps brachial gauche. — Avec 27 volts et 20 milliampères, N. F. C. manque. Avec 25 volts et 20 milliampères. P. F, C. forte.

Muscles de la région antéro-externe de la jambe gauche. — Avec 35 volts et 53 milliampères, N. F. C. < P. F. C. avec 33 volts et 53 milliampères.

Muscles trapèze droit. — Avec 33 volts et 40 milliampères, N. F. C. faible. Avec 33 volts et 40 milliampères, P. F. C. assez forte.

Observation II. — Femme de 28 ans, atteinte de névrite alcoolique des membres inférieurs, n'ayant pas présenté pendant la vie de troubles de motilité de la face et dont les membres supérieurs n'avaient été que légèrement parésiés. Examen électrique commencé 1 heure et demie après la mort. Pour la recherche de l'excitabilité galvanique, l'électrode indifférente est appliquée à la région cervico-dorsale.

Muscle de la face du côté droit. — L'excitabilité faradique et l'excitabilité voltaïque du tronc du nerf facial sont abolies. L'excitabilité faradique directe des muscles de la face donne lieu à une contraction mais cette dernière est bien moins forte qu'à l'état de vie, et de plus la contraction est lente, paresseuse. L'électrode différente est placé comme chez le sujet précédent, avec 35 volts et 20 milliampères, le pôle négatif donne lieu du côté électrisé, à la fermeture à une contraction de la partie inférieure du muscle orbiculaire des paupières, tandis que les lèvres restent immobiles et, à l'ouverture, à une contraction analogue mais plus faible ; avec 26 volts et 20 milliampères, le pôle positif fait apparaître du côté électrisé, à la fermeture, une contraction de la paupière inférieure, comme précédemment, et de plus, un mouvement très net de la commissure labiale en haut et en arrière ; à l'ouverture, même avec 39 volts et 29 milliampères, le pôle positif ne provoque pas de mouvement. Avec 13 volts et 13 milliampères, on obtient déjà P. F. C. à l'orbiculaire de la paupière et aux lèvres. Il faut 19 volts et 19 milliampères, pour avoir N. F. C. à l'orbiculaire de la paupière et avec cette intensité la lèvre reste encore immobile. Quel que soit le sens du courant, la secousse est lente, paresseuse. La forme du mouvement diffère suivant le sens du courant ; avec N. les deux lèvres se rapprochent l'une de l'autre et tendent à se porter en avant ; avec P la commissure labiale se porte en haut et en arrière.

Muscle deltoïde droit. — Abolition de la contractilite faradique et de la contraction voltaïque.

Muscles de la région postérieure de l'avant-bras droit. — Contraction faradique très faible. Pas de différence entre. P. F. C. et N. F. C.

Muscles de la région antérieure de l'avant-bras droit. — Contraction faradique très faible. Avec 41 volts et 29 milliampères, N. F. C. fait défaut; avec 31 volts et 29 milliampères, P. F. C. apparaît.

Triceps brachial gauche. — Tampon appliqué à la partie moyenne et postérieure du bras. Avec 36 volts et 54 milliampères, N. F. provoque une légère contraction à quelques centimètres au-dessus du tampon et rien au niveau du tampon ; avec 33 volts et 54 millliampères, P. F ne donne lieu à aucune contraction au-dessus du tampon, mais en fait apparaître une au niveau du tampon et au-dessous.

Trapèze droit. — Contractilité faradique abolie. Très grand affaiblissement de la contractilité galvanique.

Si nous comparons ces deux observations l'une à l'autre, nous voyons qu'en ce qui concerne les muscles des membres il y a entre elles des différences notables, non contradictoires du reste, mais qu'à la face les résultats de l'examen sont presque semblables.

De ces recherches se dégagent ces notions nouvelles que chez l'homme, après la mort, les muscles ou tout au moins certains muscles, particulièrement ceux de la face, avant de perdre leur contractilité électrique, passent par une phase dans laquelle leur excitabilité indirecte ayant disparu et leur excitabilité directe étant abolie ou affaiblie, ils se contractent lentement, paresseusement sous l'action directe des courants voltaïques et présentent une inversion de la formule normale de l'excitabilité voltaïque, P. F. C. étant > N. F. C. et N. O. C. > P. O. C., que, par conséquent, la contractilité électrique de ces muscles subit après la mort des modifications qui, à une période donnée, offrent une très grande analogie avec la réaction de dégénérescence.

Chez le lapin, j'ai observé après la mort des modifications du même ordre, mais bien moins nettes que chez l'homme.

Quelle est la cause de ce phénomène ? Et d'abord quelle est la cause de la réaction de dégénérescence qui apparaît à la suite de certaines lésions des nerfs ? On admet généralement que cette réaction, en particulier la modification qualitative de l'excitabilité galvanique (Erb) (1), est sous la dépendance des modifications histo-chimiques qui se développent dans les muscles dont les nerfs sont dégénérés. Mais si l'on considère que les caractères de réaction de dégénérescence peuvent apparaître dans certains muscles, ceux de la face, ainsi que je l'ai indiqué (2), dès le 3e ou 4e jour après la section du facial, c'est-à-dire à une période où, le bout périphérique du nerf étant dégénéré, les fibres musculaires ne présentent que des altérations morphologiques à peine appréciables, il y a lieu de penser que cette réaction de dégénérescence tient, au moins pour une part, à ce que le muscle est alors complètement soustrait à l'influence du système nerveux et que l'excitation électrique ne porte

(1) *Traité d'Électrothérapie* traduit par Rueff, page 181.

(2) J. Babinski, Traité de Méddcine : « Des névrites », page 181.

que sur les fibres musculaires, ce qui revient à dire que la réaction dite de dégénérescence ne serait, en partie au moins, que la réaction propre des fibres musculaires sans aucune intervention des nerfs. Si cette idée était exacte, il serait légitime, pour expliquer la réaction de dégénérescence dans les muscles après la mort, de supposer qu'elle est due à ce que les éléments histologiques scccombant avec une rapidité d'autant plus grande qu'ils sont d'un ordre plus élevé, les fibres musculaires conservent encore leur excitabilité électrique propre à une période où l'excitabilité des fibres nerveux intra-musculaires est abolie (1).

HYPEREXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE DU NERF FACIAL DANS LA PARALYSIE FACIALE(2)

On admet généralement que dans les paralysies liées à des lésions des nerfs moteurs, l'excitabilité électrique de ces nerfs ne peut être exagérée que pendant les premiers jours qui suivent le début de l'affection. Les faits que je vais rapporter montrent que cette opinion n'est pas exacte. Voici d'abord l'exposé de ces faits.

Observation I, — Jeune homme de 27 ans, atteint depuis 1902 d'une diminution notable de l'acuité auditive du côté droit.

Au commencement d'août 1904, début d'une fièvre typhoïde grave nécessitant environ 60 jours de lit. Vers la fin de la maladie on s'aperçoit que pendant le sommeil l'œil droit reste entr'ouvert ; on examine alors attentivement la face et l'on constate l'existence d'une hémiplégie faciale droite occupant les deux branches du nerf. Un médecin électrise le malade et observe ce fait, qui frappe d'ailleurs le sujet lui-même, que les contractions obtenues avec les courants faradiques, d'égale intensité de part et d'autre, sont plus fortes du côté paralysé que du côté sain ; pour ce motif il aurait porté un pronostic favorable et aurait annoncé une guérison rapide. Cependant le temps passe et la paralysie ne subit aucune modification sensible.

A l'examen pratiqué à la fin du mois d'octobre 1905, voici ce que l'on note :

L'examen faradique de la face a été pratiqué, le pôle indifférent à la nuque, le pôle actif porté sur le point d'exploration. Il a montré qu'il était nécessaire, pour obtenir une contraction visible du côté sain, de pousser la bobine à fil fin, en moyenne, à la division 9 ou à la division 8 du chariot Gaiffe, alors que du côté malade il suffisait de placer à la division 11 ou 11 1/2. Quand on avait dépassé le seuil de l'excitation, à intensité égale, la contraction consécutive de l'excitation du nerf ou des muscles était toujours plus forte du côté malade que du côté sain. L'examen voltaïque a été pratiqué de la même manière et a donné des résultats analogues. Du côté sain, il était nécessaire d'employer 3 milliampères pour obtenir une contraction en excitant le tronc du facial, et de 3 milliampères à 4 milliampères et demi si on excitait les muscles, alors que du côté malade le tronc du facial, tous les muscles innervés par le facial

(1) Dans des expériences inédites que j'ai pratiquées autrefois et sur lesquelles j'ai l'intention de revenir ultérieurement, j'ai observé sur des grenouilles curarisées des modifications de la contractilité électrique ayant aussi de l'analogie avec la réaction de dégénérescence.

(2) J. Babinski, *Société de Neurologie de Paris*. Séance du 9 novembre 1905.

supérieur réagissaient avec 1 milliampère et demi et les autres muscles avec 2 milliampères. La contraction pour tous les muscles était brève et en éclair ; il n'y avait aucune trace de réaction lente ou d'inversion de la formule.

Le nerf facial et les muscles faciaux du côté paralysé sont aussi hyperexcitables vis-à-vis des excitations mécaniques.

Observation II. — Jeune fille de 23 ans, atteinte depuis l'enfance d'une asymétrie faciale liée à une hémiplégie faciale gauche, qui, après avoir été complète autrefois, s'est notablement atténuée.

Du côté sain il faut, pour obtenir une contraction en excitant le tronc du facial, utiliser 11 divisions de la bobine et pour les muscles entre 9 divisions et 11 divisions et demie. Du côté malade le facial est excitable à la division de 12 et les muscles entre 11 et demi et 12. La différence est nette quoique un peu moins sensible que dans le cas précédent. Avec les courants voltaïques, le facial sain est seulement excitable avec 4 milliampères et celui du côté malade avec 2 et demi. Les muscles sains sont excitables entre 3 et 4 milliampères, les muscles du côté malade réagissent avec 1, 1 et demi, 2 milliampères au plus. Il y a une exception pour la houppe du menton, qui, des deux côtés, réagit à 3 milliampères. Quand on a dépassé le seuil de l'excitation, à intensité égale, le côté malade réagit plus que le côté sain, surtout quand on porte le tampon sur le tronc du facial et sur la branche moyenne au niveau de l'os malaire. La contraction musculaire est pour tous les muscles brève, en éclair ; il n'y a pas de contraction lente.

Il me paraît incontestable que les troubles constatés chez le malade qui fait le sujet de l'observation I sont sous la dépendance d'une lésion occupant la région bulbo-protubérantielle droite.

La lésion bulbo-protubérantielle a évolué d'une manière assez singulière ; la paralysie faciale en a été la première manifestation et longtemps après son début, tandis qu'elle s'atténuait, très légèrement il est vrai, d'autres symptômes bulbaires apparaissaient.

C'est l'hyperexcitabilité électrique du nerf facial qui constitue le trait intéressant de cette observation. Elle diffère absolument de l'hypoexcitabilité voltaïque des muscles qui appartient à la D. R.

L'hyperexcitabilité électrique des nerfs a déjà été notée bien souvent dans les paralysies liées à des lésions des nerfs, dans la paralysie faciale en particulier, mais tous les auteurs sont d'accord pour déclarer qu'on ne l'observe que pendant les premiers jours qui suivent le début de la paralysie. Or, dans ce cas, elle dure depuis fort longtemps et aujourd'hui, plus d'un an après le début de la paralysie, elle est extrêmement prononcée.

Abstraction faite de cette singularité, l'hémiplégie faciale présente ici les caractères de la paralysie faciale dite périphérique, dépendant d'une altération du noyau du nerf facial ou du tronc qui émane. Si donc cette particularité faisait défaut, on n'hésiterait pas à admettre, pour les motifs précédemment énoncés, que le noyau, ou la portion intra-bulbaire du nerf facial est intéressé. Mais il faut bien tenir compte de cette anomalie et se demander si elle est en opposition avec un pareil diagnostic. N'y aurait-il pas lieu de supposer par exemple que le noyau ainsi que le

nerf facial à son origine sont dans un état d'intégrité anatomique et que la lésion occupe la partie supranéculaire du facial, réalisant un type de paralysie faciale tout spécial? Cette idée n'est pas inadmissible mais il est peut-être plus simple de penser que la lésion atteint le noyau lui-même ou le nerf à son origine, mais qu'en raison d'une certaine disposition, impossible à préciser, elle exerce sur lui une action irritative qui se traduit par l'hyperexcitabilité électrique. Cette hypothèse me paraît d'autant plus acceptable que dans l'observation II, où la lésion occupe sûrement le tronc même du facial dans sa portion intra-auriculaire, j'ai constaté aussi de l'hyperexcitabilité électrique, bien moins prononcée, à la vérité, que dans le cas précédent, mais pourtant absolument nette.

Ces faits établissent qu'une lésion intéressant le nerf facial dans son trajet ou à son origine peut déterminer, dans sa partie périphérique, une hyperexcitabilité durable et associée à de la paralysie.

Ils montrent aussi qu'une paralysie faciale n'est pas nécessairement bénigne et ne doit pas infailliblement guérir dans un délai de quelques semaines quand la D. R. fait défaut ; ils fournissent une donnée nouvelle d'une certaine importance au point de vue pratique.

XX

LENTEUR DE LA SECOUSSE FARADIQUE. LENTEUR DE LA SECOUSSE TENDINO-RÉFLEXE. FUSION ANTICIPÉE DES SECOUSSES FARADIQUES.

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 4 mars 1915.

Les deux malades que je présente sont atteints d'une contusion légère du nerf sciatique par projectile. Il n'y a pas d'anesthésie. Les troubles de la motilité volontaire ne sont pas très prononcés ; en effet, les divers mouvements du pied sur la jambe peuvent être exécutés dans une certaine mesure.

En ce qui concerne l'excitabilité voltaïque des muscles de la jambe, il est à noter que la secousse de fermeture est plus lente qu'à l'état normal.

Il y a aussi, principalement dans les muscles du mollet, de la lenteur de la secousse faradique, phénomène signalé depuis longtemps déjà, en particulier par Remak et Dubois ; la décontraction ne succède pas immédiatement à l'interruption du courant.

On peut rapprocher ce phénomène de la lenteur de la secousse provoquée par l'excitation directe du muscle, et de la lenteur de la secousse consécutive à la perte du tendon achilléen que l'on observe chez l'un des deux malades (chez l'autre, le réflexe achilléen est aboli) ; j'ai eu souvent l'occasion de constater ce fait dans des cas analogues.

Enfin, et c'est surtout sur ce point que je désire appeler l'attention : si l'on fait usage des courants induits en augmentant progressivement le nombre des interruptions du courant inducteur, on obtient le tétanos faradique plus rapidement du côté atteint que du côté sain.

M. Allard, dans sa thèse, a déjà signalé cette particularité qu'il a observée chez quelques malades atteints d'atrophie musculaire progressive, de poliomyélite antérieure aiguë, de paralysie saturnine des exten-

seurs, d'atrophie musculaire ab-articulaire (1). D'après Huet, ce fait s'observe dans la maladie de Thomsen et il y est particulièrement accentué.

Le phénomène en question, dans les cas que je présente, est facile à mettre en évidence par la comparaison du côté malade au côté sain, les troubles étant unilatéraux ; la différence est perceptible au tact mieux encore qu'à la vue : lorsqu'on applique sur le muscle les deux électrodes et qu'on tient entre les doigts les manches auxquels elles sont fixées, si l'on augmente progressivement le nombre des interruptions, il arrive un moment où les vibrations correspondant aux secousses cessent complètement du côté malade, ce qui indique que le tétanos complet est obtenu, tandis que du côté sain, avec le même nombre d'interruptions, les vibrations continuent à se faire sentir.

Ce fait est la conséquence de la lenteur des secousses. On conçoit aisément que la réalisation du tétanos faradique, conséquence de la fusion des secousses, nécessite des excitations électriques d'autant moins rapprochées que les secousses musculaires sont de plus longue durée.

Si ce phénomène a été mentionné, il n'a pas suffisamment attiré l'attention. D'après ce que j'ai vu, il est assez commun ; il me paraît mériter d'être recherché systématiquement et d'avoir une dénomination propre. On pourrait l'appeler : « apparition anticipée du tétanos faradique » ou encore « fusion anticipée des secousses faradiques ».

FUSION ANTICIPÉE DES SECOUSSES FARADIQUES DANS LES MUSCLES DE LA PLANTE DU PIED (2)

Dans la séance du 4 mars 1915 de la Société de Neurologie, présentant deux malades atteints de contusion légère du nerf sciatique, chez lesquels le phénomène de la fusion anticipée des secousses faradiques était très manifeste dans les muscles du mollet, je disais ceci : « Le phénomène en question, dans les cas que je présente, est facile à mettre en évidence par la comparaison du côté malade au côté sain, les troubles étant unilatéraux ; la différence est perceptible au tact mieux encore qu'à la vue : lorsqu'on applique sur les muscles les deux électrodes et qu'on tient entre les doigts les manches auxquels elles sont fixées, si l'on augmente progressivement le nombre des interruptions, il arrive un moment où les vibrations correspondant aux secousses cessent complètement du côté malade, ce qui indique que le tétanos complet est obtenu, tandis que du côté sain, avec le même nombre d'interruptions, les vibrations continuent à se faire sentir. »

Dans de nombreux cas de contractures, de paralysies ou de parésies d'ordre réflexe siégeant au membre inférieur, nous avons eu l'occasion,

(1) Contribution à l'étude du tétanos électrique chez l'homme. *Thèse* de Montpellier, 1896.
(2) J. Babinski, *Société de Neurologie de Paris*, séance du 11 janvier 1917.

Froment et moi, d'obtenir cette même fusion anticipée des secousses faradiques et nous avons remarqué que ce phénomène est d'autant plus net que l'hypothermie est plus accentuée, ce qui d'ailleurs se comprend fort bien ; en effet, c'est alors que la lenteur de la secousse provoquée par l'excitation directe du muscle est surtout marquée, or, lenteur de la secousse mécanique, lenteur de la secousse faradique et fusion anticipée des secousses sont des caractères connexes.

Dans les troubles de motilité d'ordre réflexe, l'hypothermie étant généralement la plus prononcée à l'extrémité du membre malade, il y avait lieu de penser que la fusion des secousses serait encore plus nette au pied qu'à la jambe, et l'observation confirme cette idée. Chez les malades de ce genre, comme chez le sujet que je présente, le phénomène est des plus apparents : les électrodes étant appliquées à la plante du pied avec un nombre donné d'interruptions, tandis que, du côté atteint, le tétanos complet est obtenu et les orteils restent immobiles en flexion, du côté sain les orteils exécutent des mouvements successifs dont le nombre égale celui des interruptions et qui sont perceptibles à la vue aussi bien qu'au tact. C'est certainement dans les muscles de la plante du pied que la fusion anticipée des secousses faradiques se manifeste de la manière la plus éclatante (1).

A PROPOS DE LA COMMUNICATION DU Dr BORDIER SUR LES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES D'HYPOTHERMIE LOCALE(2)

M. Bordier a attiré l'attention sur la lenteur de la secousse galvanique, l'inversion polaire et l'hypoexcitabilité faradique qu'on peut observer dans les muscles dont le nerf moteur n'est pas lésé et qui ont été soumis à la réfrigération.

C'est à l'étude des faits cliniques que M. Bordier s'attache surtout. Il a observé, en hiver, des réactions électriques d'hypothermie locale dans les cas de contractures ou de paralysies dites fonctionnelles et plus particulièrement dans les petits muscles de la main ou du pied. Sous l'influence du réchauffement par la diathermie, les réactions électriques redevenaient normales.

MM. Babinski et Froment ont étudié, il y a déjà longtemps, dans des cas de paralysies et de contractures consécutives à des traumatismes, et rangé dans le groupe des troubles d'ordre réflexe, l'exitabilité mécanique des muscles qui est connexe à l'excitation voltaïque. Ils ont insisté sur la

(1) Quand il s'agit de paralysies réflexes du membre supérieur avec hypothermie, la fusion anticipée des secousses est souvent très apparente dans les muscles de la main, en particulier dans ceux de l'éminence thénar.

(2) J. Babinski, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, n° 7, p. 182, 13 février 1917.

lenteur de la secousse déterminée par l'excitation mécanique et sur ses relations avec l'hypothermie.

Avec M. Hallion ils ont appliqué à l'étude de ces faits la méthode graphique ; elle a montré que la lenteur de la secousse musculaire provoquée par la percussion peut être tout aussi marquée dans les contractures et parésies d'ordre réflexe que dans bien des cas de paralysie avec réaction de dégénérescence. La surexcitabilité musculaire et la lenteur de la secousse sont proportionnées dans leur intensité aux troubles vaso-moteurs et thermiques ; lorsque l'hypothermie est considérable, on peut presque affirmer, *a priori,* que l'excitabilité mécanique des muscles est exagérée et que la secousse musculaire est lente.

Ils ont indiqué les modifications que l'on observe chez les blessés atteints de troubles d'ordre réflexe après immersion des membres malades dans de l'eau chaude ou après diathermie : la contraction, de lente et prolongée, devient rapide et peu soutenue.

Ils ont constaté aussi que la fusion anticipée des secousses faradiques, conséquence de la lenteur de ces secousses, s'observe dans les faits de cet ordre et qu'elle disparaît après réchauffement.

MM. Babinski et Froment ont fait ressortir l'intérêt qu'il y a à examiner l'état de l'excitabilité du muscle, quand le membre est froid, et après réchauffement.

Si la méconnaissance de ces réactions d'hypothermie locale fait courir le risque de considérer comme en voie de dégénérescence des nerfs qui ne sont pas altérés, ce fait que des muscles normaux peuvent, sous l'influence de la réfrigération, présenter de pareilles réactions, expose à une erreur d'ordre inverse : il a conduit quelques observateurs à dénier toute importance clinique à la lenteur de la secousse quand elle disparaît après réchauffement. Or, celle-ci a de la valeur lorsqu'elle se lie à une hypothermie locale qui ne dépend qu'en partie de la température du milieu ambiant et qui décèle une vaso-constriction consécutive à une lésion ou, en d'autres termes, qui traduit un véritable trouble de la régulation vaso-motrice et thermique locale. C'est là un de ces caractères qui établissent une distinction nette, admise aujourd'hui par la plupart des neurologistes, entre diverses paralysies et contractures réunies antérieurement dans le cadre des troubles dits fonctionnels : parmi ces paralysies et contractures, les unes, qui ne s'accompagnent d'aucun des caractères en question, sont d'ordre psychopathique, hystérique, pithiatique, les autres sont d'ordre physiopathique et réflexe. Or, il est essentiel de les distinguer les unes des autres, car elles comportent un pronostic et un mode de traitement tout différents.

SUR L'EMPLOI DE DEUX COURANTS EN ÉLECTRODIAGNOSTIC ET EN ÉLECTROTHÉRAPIE(1)

LA RÉACTION FARADIQUE LATENTE, LA FARADO-GALVANISATION, LA GALVANO-GALVANISATION.

Si parfois quelques électrophysiologistes, dans leurs recherches sur l'électrotonus, ont employé simultanément deux circuits électriques indépendants, il ne semble pas que ce dispositif ait été utilisé d'une manière systématique en électrodiagnostic et en électrothérapie.

Nous avons, dans ces derniers temps, étudié à ce double point de vue les courants associés ; et nous avons expérimenté avec le galvano-faradique et aussi avec le galvano-galvanique.

Notre appareillage a été disposé de la manière suivante :

Chaque appareil producteur de courant (deux sources galvaniques ou une source galvanique et une source faradique) est relié au patient par deux fils portant l'un du positif, l'autre du négatif qui aboutissent chacun à une électrode.

Il en résulte que le dispositif complet comprend quatre électrodes.

Chaque circuit conserve ainsi son individualité propre et peut être disposé au gré de l'opérateur, lui permettant de localiser ou de diffuser son action. Cette technique est, comme on peut le voir, très spéciale et en particulier complètement différente par le mode d'association du faradique et du galvanique de celle qui a été préconisée par de Watteville et qui est devenue classique.

Voici comme nous procédons :

Deux larges électrodes reliées à une batterie de piles que nous appellerons batterie n° 1 sont placées l'une à l'extrémité du membre à examiner, l'autre au tronc.

Deux tampons reliés soit à une autre batterie de piles que nous appellerons batterie 2, soit à un appareil faradique, sont placées sur muscle dont on se propose de faire l'exploration électrique.

Nous commençons d'abord par faire contracter les muscles en faisant usage de la batterie 2 ou de l'appareil faradique, comme on le fait d'habitude, sans faire fonctionner la batterie 1, et nous notons l'intensité nécessaire pour obtenir des contractions musculaires.

Dans une deuxième expérience, nous faisons agir la batterie n° 1 en établissant un courant de 10 à 20 milliampères ; cela fait, nous excitons de nouveau les muscles avec la batterie n° 2.

Lorsque les deux pôles négatifs des deux appareils sont distaux, nous constatons que, à la fermeture du courant de la batterie 2, nous avons une contraction sensiblement plus forte si le circuit de la batterie 1 est fermé que s'il est ouvert.

On observe un résultat analogue si au lieu d'employer la batterie 2 on se sert de l'appareil faradique.

(1). Babinski, Delherm et Jarkowski, *Archives d'Électricité médicale*, 1913, t. I, p. 491.

Lorsque les pôles de même nom au lieu d'être tous deux distaux sont l'un distal, l'autre proximal, on constate, en introduisant le courant de la pile 1, que l'excitabilité à la fermeture du courant de la pile 2 est diminuée tandis que l'excitabilité à l'ouverture devient plus forte.

De même l'excitabilité faradique est diminuée.

Ces recherches nous ont permis de tirer un parti pratique de l'association des deux courants, Dans une communication faite à la Société Française d'Électrothérapie (1), nous avons attiré l'attention sur une réaction électrique nouvelle que nous avons appelée *excitabilité faradique latente*. Nos observations ultérieures ont entièrement confirmé notre manière de voir.

On constate, dans certains cas, que les muscles qui ne réagissent pas à des courants faradiques aussi forts que l'appareil peut les fournir quand la faradisation est employée seule, se contractent très nettement avec des courants beaucoup moins intenses si on emploie le dispositif que nous venons d'indiquer.

Le phénomène se produit avec son maximum de netteté lorsque les pôles distaux du galvanique et du faradique sont négatifs.

Nous avons pu, grâce à la voltaïsation, déceler chez un certain nombre de malades *l'excitabilité faradique latente* et nous pouvons prendre comme exemple type l'un d'eux, atteint depuis plusieurs mois d'une névrite des deux jambes. La réaction de dégénérescence paraît complète par l'exploration classique. Le nerf sciatique poplité externe est absolument inexcitable au galvanique et au faradique. Les muscles du groupe antéro-externe présentent l'inexcitabilité faradique, la contraction lente, l'inversion, la réaction longitudinale.

Mais si l'on fait traverser par un courant galvanique constant les membres inférieurs, on constate que le jambier et l'extenseur propre du gros orteil se contractent nettement au faradique; par contre, il est toujours impossible d'obtenir de contraction musculaire par l'excitation du nerf sciatique poplité externe.

Cette réaction pourrait être considérée comme un échelon entre l'hypoexcitabilité faradique et l'inexcitabilité absolue ; elle semble constituer le stade ultime de la contractilité faradique et être taillée aux dépens de la D. R. complète classique.

Il ne semble pas impossible, du reste, que dans certains cas, à l'aide d'appareils faradiques plus puissants que ceux qu'on emploie dans la pratique courante, on puisse obtenir la contraction des muscles présentant cette réaction, sans avoir recours à la voltaïsation ; nous y verrions une preuve de plus de la latence de l'excitabilité qu'il est si facile de mettre en évidence avec le dispositif que nous employons.

Peut-être pourrait-on formuler, provisoirement au moins, cette réaction de la manière suivante :

(1) Babinski, Delherm et Jarkowski, *Soc. d'Électroth.*, 1912.

1° Pour le nerf : inexcitabilité faradique et galvanique ;

2° Pour le muscle : excitabilité faradique latente, contraction lente au courant galvanique.

La distinction de cette réaction d'avec la D. R, complète nous paraît justifiée. En effet, il y a tout lieu d'admettre que l'excitabilité faradique latente dénote une perturbation musculaire moins profonde que l'inexcitabilité totale. C'est donc un caractère qui, selon toute vraisemblance, présente une certaine valeur au point de vue du pronostic et il y aura lieu de le rechercher systématiquement dans les cas où par les procédés habituels on obtient une R. D. complète.

L'association des deux courants peut avoir aussi une utilité en thérapeutique.

1° Galvano-faradique dissocié. — Dans l'état actuel de nos connaissances il est classique de produire dans un but thérapeutique des contractions musculaires à l'aide du galvanique toutes les fois que l'électrodiagnostic nous montre que le faradique est impuissant à exciter la fibre musculaire.

Un certain nombre de ces muscles inexcitables en apparence au faradiques deviendront excitables par le procédé que nous avons indiqué pour mettre en évidence leur excitabilité faradique latente.

Ces muscles pourront être traités avec le faradique qui ne comporte aucun danger de brûlure et qui est un excellent excitant du muscle.

2° Galvano-galvanique simultané. — On sait que dans les cas de poliomyélite, de névrite, lorsque les muscles sont très atrophiés, il est parfois impossible d'obtenir avec les courants galvaniques, suivant la méthode habituelle, de bonnes contractions musculaires : on les provoque bien plus aisément en employant notre dispositif ; et l'on peut ainsi pratiquer plus utilement une électrisation galvanique localisée.

TROISIÈME PARTIE

TUMEURS CÉRÉBRALES
ET
COMPRESSIONS CÉRÉBRALES

TUMEURS CÉRÉBRALES

I

TUMEUR DU CORPS PITUITAIRE SANS AGROMÉGALIE ET AVEC ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT DES ORGANES GÉNITAUX

[J. Babinski.]

Publié dans la Revue Neurologique, nº de juin 1900.

L'observation anatomo-clinique que je rapporte succinctement est incomplète et, par conséquent, susceptible d'être critiquée; elle me paraît digne toutefois d'être relatée, malgré ses imperfections.

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans que j'ai observée il y a dix ans. Elle se plaignait de douleurs de tête qui avaient apparu environ trois ans auparavant, avaient augmenté d'intensité petit à petit et étaient devenues très violentes. Depuis plusieurs mois elle était sujette à des crises épileptiformes, et sa vue s'était notablement affaiblie.

On est frappé, après avoir fait déshabiller la malade, par la surcharge adipeuse du corps et l'aspect infantile des organes génitaux (voir fig. 5 et 6), qui contraste avec la taille, d'une hauteur moyenne ; la malade, du reste, n'est pas menstruée. L'intelligence paraît normale, mais la mémoire a diminué beaucoup depuis quelque temps. Il n'y a pas de paralysie localisée. Les réflexes tendineux sont exagérés, et il y a de la trépidation épileptoïde du pied. A l'examen ophtalmoscopique on constate de l'œdème de la papille des deux côtés. Tels sont les caractères objectifs qui furent notés.

La malade succomba peu de temps après le premier examen.

La nécropsie décela l'existence d'une tumeur qui occupait la selle turcique, adhérait au corps pituitaire et englobait le tuber cinereum (voir fig. 7 et 8, exécutées d'après les dessins de mon ami, M. Meige). Ce néoplasme a été examiné histologiquement

par M. Onanoff, qui a fait de cette étude l'objet de sa thèse. Il s'agit d'après M. Onanoff d'un épithélioma développé aux dépens de l'épithélium de la glande pitui-



Fig. 5.



Fig. 6.

taire, du type malpighien, en pleine évolution hyperplasique s'effectuant par division indirecte, avec dégénérescence myxomateuse du stroma conjonctif.

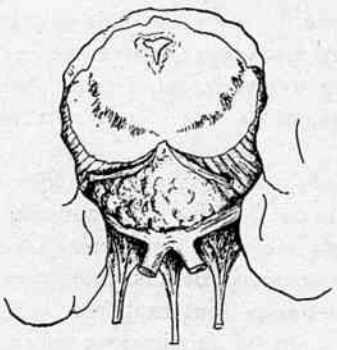


Fig. 7.

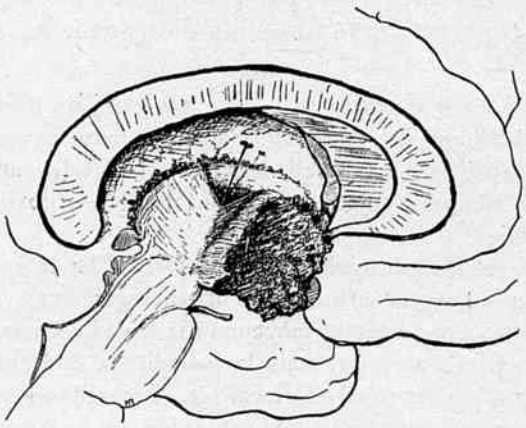


Fig. 8.

Les ovaires et l'utérus sont très petits; d'après leurs dimensions ils sembleraient appartenir à une fillette de 8 à 10 ans.

Cette observation est intéressante à deux points de vue : d'une part,

l'absence d'acromégalie, de gigantisme contraste avec l'existence d'une grosse tumeur du corps pituitaire ; mais, à la vérité, pour que ce fait fût très instructif, il serait nécessaire de savoir dans quelle mesure la glande a été altérée. D'autre part, la coexistence de l'infantilisme, caractérisée par l'arrêt de développement des organes génitaux, et de la lésion pituitaire, mérite aussi d'être remarquée. Il est vrai que l'examen du corps thyroïde n'ayant pu être pratiqué, on pourrait supposer que cette glande était altérée et que l'infantilisme était sous la dépendance de cette lésion présumée. Il me semble toutefois que l'idée d'une relation de cause à effet entre la tumeur du corps pituitaire et l'infantilisme est très acceptable. On sait, en effet, que les lésions de l'hypophyse, quand elles apparaissent chez l'adulte, peuvent amener des troubles des organes génitaux, la suppression des règles, l'atrophie de l'utérus ; il est donc bien naturel qu'une sembable lésion, quand elle débute chez l'enfant, produise un arrêt de développement des organes génitaux.

II

STASE PAPILLAIRE GUÉRIE PAR LA TRÉPANATION CRANIENNE

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 février 1901.

Le malade que je présente à la Société est une femme âgée de 29 ans, qui, en juillet 1898, fit une chute de bicyclette et se heurta fortement la partie postérieure de la tête contre le sol. Un mois après cet accident, elle commença à souffrir de maux de tête qui augmentèrent petit à petit d'intensité, et depuis le milieu de 1899, c'est-à-dire depuis 18 mois, étaient devenus extrêmement violents privant la malade de sommeil, sans interruption, sauf pendant les trois ou quatre jours consécutifs à chaque période menstruelle, pendant lesquels ils disparaissaient complètement; de plus, vomissements quotidiens. Un examen ophtalmoscopique pratiqué il y a plus d'un an par un oculiste décela l'existence d'une névrite optique et d'hémorragies rétiniennes, sans affaiblissement de l'acuité visuelle. Ce n'est que depuis six mois que la vision s'affaiblit, et depuis un mois, la diminution de l'acuité visuelle alla en s'accentuant rapidement.

Un traitement hydrargyrique intensif, suivi pendant un an, ne donna aucun résultat appréciable.

La malade consulta alors le Dr Dubrisay, qui voulut bien me l'adresser.

Je la vois pour la première fois le 7 janvier dernier.

Elle me déclare que la douleur de tête, devenue intolérable, occupe le front, l'occiput des deux côtés, et la région pariétale à gauche, qu'elle ne reste pas 24 heures sans vomir, que sa vue s'affaiblit de jour en jour, et qu'elle est prête à risquer la mort, si cela est nécessaire, pour obtenir un soulagement. A l'examen ophtalmoscopique, je constate une névrite optique œdémateuse double des plus prononcées, et le Dr Parinaud confirme ce diagnostic; l'acuité visuelle est peu réduite; O. D. 1/3,

O. G. 1/4. A part ces troubles je ne constate aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux. Les organes thoraciques et les organes abdominaux sont en bon état. Pas d'albumine. Pas de sucre.

Il me paraît impossible de porter un diagnostic précis avec certitude. S'agit-il d'un néoplasme, d'une méningite avec hydrocéphalie ? Ce qui est incontestable, c'est qu'on a affaire à une affection organique intra-crânienne grave, dont la stase papillaire permet d'affirmer l'existence, et, en raison de l'insuccès du traitement mercuriel, je suis d'avis qu'une trépanation crânienne, pour amener de la décompression, est indiquée. La malade accepte avec empressement ma proposition de la faire opérer, et sur ma demande, le Dr Gosset pratique le 14 janvier, la crâniotomie, qui est faite du côté gauche, pour cet unique motif que dans la région pariétale c'est à gauche que la malade accuse de la douleur.

Voici la note qui m'a été remise par M. Gosset :

Sur la moitié gauche du crâne, on taille un lambeau cutané qui part en avant de l'apophyse orbitaire externe, et s'étend en arrière jusqu'à la protubérance occipitale externe. La convexité du lambeau atteint la ligne médiane au niveau de la ligne bi-auriculaire et la base est dirigée vers l'oreille. On met à nu la surface osseuse ; cinq perforations sont pratiquées à la boîte crânienne ; on les réunit avec un trait de scie, et l'on luxe en bas le lambeau osseux ainsi formé. La dure-mère paraît normale ; il y a les battements habituels du cerveau. On pratique une incision courbe à concavité supérieure de la dure-mère. L'exploration aussi complète que possible du cerveau ne révèle rien d'anormal. On laisse la dure-mère sans la réunir, on enlève le volet osseux de façon à éviter toute compression de la substance cérébrale et la peau est suturée par-dessus le cerveau. En somme, on a incisé la dure-mère, on a fait l'ablation d'un volet osseux, et le cerveau est à nu sous le péricrâne. Le volet osseux enlevé mesure $9^{cm},4$ de long sur $5^{cm},8$ de haut.

Suites opératoires simples. La malade se lève au 10e jour.

Depuis l'opération, la douleur et les vomissements n'ont plus reparu, à la grande joie de la malade. Un nouvel examen ophtalmoscopique pratiqué le 30 janvier montre qu'il n'y a plus trace de stase papillaire ; je dois ajouter que les papilles sont pâles et que l'acuité visuelle a diminué ; elle est de 1/6 à droite et à gauche. C'est là un fait à ajouter à ceux déjà connus où la stase papillaire a disparu sous l'influence de la décompression, mais en raison de sa netteté, il m'a semblé digne d'être relaté.

Je le rapprocherai d'un autre cas remarquable que j'ai observé. Il s'agit d'une femme atteinte aussi d'une affection organique intra-crânienne, caractérisée par de la céphalée, un affaiblissement de l'ouïe voisin de la surdité, et une décoloration papillaire bilatérale avec atrophie des vaisseaux, sans affaiblissement de l'acuité visuelle. Elle présentait de plus un écoulement intermittent de liquide céphalo-rachidien par la narine gauche, dû sans doute à une lésion de l'ethmoïde. La céphalée s'accentuait quand l'écoulement n'avait pas lieu, elle s'atténuait et disparaissait même complètement lorsque l'écoulement s'établissait de nouveau. Il est vraisemblable que c'est grâce à cette disposition que les troubles oculaires étaient

restés bénins. La maladie en produisant une lésion de l'ethmoïde avait amené une décompression providentielle analogue à celle qui a été réalisée artificiellement chez notre opérée.

Avant de terminer, je crois devoir insister sur l'accalmie qui succédait toujours, chez la malade que je présente, à la période menstruelle ; elle me paraît comparable à l'effet produit par la saignée dans l'urémie, dont l'aspect symptomatique, dans sa forme cérébrale, a des analogies avec le tableau symptomatique des néoplasmes intra-crâniens. La théorie de l'œdème cérébral, dans l'urémie, actuellement peu en faveur, ne contiendrait-elle pas une part de vérité? Je crois qu'il serait intéressant à tous égards de chercher à vérifier cette idée en pratiquant la ponction rachidienne chez des malades atteints d'urémie à forme cérébrale.

TROIS CAS DE GLIOMATOSE CÉRÉBRALE(1)
(DISCUSSION.)

M. J. Babinski. — Il y a lieu de se demander si l'intervention chirurgicale n'était pas indiquée et si la trépanation n'aurait pas pu donner dans ce cas un résultat plus ou moins satisfaisant.

Il était, il est vrai, difficile et peut-être même impossible de reconnaître, pendant la vie, le siège de la lésion, mais la trépanation aurait pu être tentée pour obtenir simplement de la décompression qui fait disparaître parfois la céphalée et la stase papillaire, ainsi que le montre l'observation d'une malade que je vais présenter à la Société. La trépanation une fois décidée, on aurait été amené logiquement à intervenir du côté opposé à l'hémi-parésie et alors, si on avait enlevé un volet osseux assez grand, on aurait mis à découvert la tumeur, dont l'ablation partielle eût été possible.

Il est permis de supposer que l'on aurait obtenu ainsi, sinon la guérison, car cela est peu vraisemblable, mais au moins une certaine amélioration.

(1) Gilbert Ballet, *Société de Neurologie*, séance du 7 février 1901.

III

DEUX CAS DE TUMEUR CÉRÉBRALE DU LOBE FRONTAL

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 6 mai 1909.

Malgré nos connaissances déjà très étendues sur les fonctions des diverses parties de l'encéphale, il est souvent difficile ou impossible de déterminer le siège précis d'une tumeur intra-crânienne. On se rendrait un compte inexact du nombre des erreurs de localisation commises en faisant des recherches bibliographiques sur cette question, ce qui tient sans doute à ce qu'on publie de préférence les observations où le diagnostic clinique a été vérifié par l'examen pratiqué à l'autopsie ou après une crâniectomie. Cela est regrettable, car les autres faits ne sont pas moins intéressants.

Je vais relater brièvement deux cas de néoplasme cérébral où le diagnostic, exact en partie, n'avait pu être suffisamment précisé. Dans ces deux cas, conformément à ce qu'on avait supposé, la lésion occupait le lobe frontal au devant de la région motrice, mais dans l'un, on n'avait pas pensé qu'il fût possible de désigner le côté où siégeait la tumeur ; dans l'autre, elle se trouvait du côté opposé à celui où on l'avait cru située.

Observation I. — Homme de 41 ans, commence au mois d'août 1918 à souffrir d'une douleur de tête siégeant au front, continue, avec paroxysmes. De temps en temps vomissements sans efforts.

En septembre, le malade constate que sa vision s'affaiblit surtout à droite. Pas de diplopie.

En octobre, un examen ophtalmologique pratiqué par un oculiste dont la prescription m'est remise, décèle une double stase papillaire ; du côté gauche, l'acuité visuelle est 7/10 ; à droite le malade reconnaît à peine la main que l'on déplace devant son œil. Les douleurs de la tête augmentent ; les crises, qui deviennent plus fréquentes, débutent par une douleur très violente à la racine du nez et irradient dans les régions sus et sous-orbitaires, surtout à gauche.

Le malade entre dans mon service à la Pitié le 6 janvier 1909.

Son intelligence semble normale. Il a un aspect cachectique. Les vomissements auxquels il est encore sujet sont moins fréquents que précédemment. La céphalée, un peu moins violente que par le passé, présente toujours les mêmes caractères au point de vue de son siège ; elle est exclusivement frontale et pendant les crises, elle prédomine du côté gauche.

La cécité est complète. A l'ophtalmoscope, M. Chaillous constate à gauche une stase de la papille avec quelques hémorragies périphériques ; à droite, la papille est très pâle, ses bords sont effrangés. Il y a du nystagmus horizontal. Le réflexe à la lumière est aboli.

La marche, pénible il est vrai, à cause de l'état de faiblesse générale, et difficile à cause de la cécité, est possible ; elle est très lente, mais correcte ; elle n'est pas titubante. Les mouvements des membres supérieurs sont réguliers. Pas d'asynergie ; pas d'adiadocosinésie. Les réflexes tendineux et le réflexe cutané plantaire sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité.

En raison de la cécité complète, et du mauvais état général, la crâniectomie me paraît contre-indiquée.

Le malade succombe peu de jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouve à la face inférieure du lobe frontal droit, une tumeur ayant la forme d'un œuf de poule et en atteignant presque le volume ; sa surface est bosselée ; elle paraît s'être développée dans les méninges molles ; elle s'est creusée une loge dans le cerveau en refoulant les circonvolutions sus-jacentes. L'extrémité de la tumeur se trouve distante d'un centimètre de l'extrémité antérieure du lobe frontal. Sa partie interne s'insinue sous la faux du cerveau et refoule les circonvolutions adjacentes de la face inféro-interne du lobe frontal gauche.

M. Nageotte a examiné cette tumeur au microscope et a constaté qu'il s'agissait d'un sarcome angiolithique né dans le tissu conjonctif des méninges molles.

Observation II. — Homme de 52 ans. En décembre 1908, il commence à éprouver des douleurs frontales bilatérales qui, d'abord légères, augmentent rapidement d'intensité et s'accompagnent bientôt d'un affaiblissement visuel.

Il vient me consulter une première fois à la Pitié au mois de janvier 1909. Je suis frappé d'abord par son aspect béat qui me fait songer à un début de paralysie générale. Il répond cependant correctement aux quelques questions que je lui pose. Etant trop occupé ce jour pour l'examiner méthodiquement, je lui dis de revenir le lendemain, me proposant en particulier de le soumettre à un examen oculaire.

Le malade ne se présente pas à la consultation le jour indiqué et ne revient à l'hôpital que le 2 février. Il est admis dans le service de mon collègue le Dr Lion, qui veut bien me l'adresser.

Les douleurs de tête sont devenues plus fortes et s'accompagnent de vomissements qui surviennent sans efforts immédiatement après l'ingestion des aliments. Ce sont des douleurs térébrantes, martelantes, siégeant exclusivement à la région frontale et prédominant à gauche. Elles sont continues, mais deviennent particulièrement intenses à certains moments.

Le malade est somnolent, mais son intelligence semble intacte, et il répond correctement aux questions qu'on lui adresse. Il faut noter cependant une apparence de satisfaction, de béatitude, d'optimisme, qui sans être liée à des idées délirantes, contraste avec l'aplatissement physique dans lequel il se trouve.

La déambulation, difficile à cause des troubles de la vision, ne présente aucune véritable perturbation.

Il n'y a pas de vertiges, pas d'ataxie, pas d'asynergie, pas d'adiadocosinésie.

Il n'existe pas non plus de troubles de la sensibilité générale.

La parole, sauf qu'elle est lente, ne présente aucun caractère anormal.

Les réflexes rotuliens sont faibles, surtout à gauche. Le réflexe achilléen normal à droite, est faible à gauche. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont faibles des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire est normal.

Le Dr Chaillous constate le 5 février une stase papillaire très marquée des deux côtés. La cécité est presque complète à gauche. A droite, il y a un grand affaiblissement de la vue ; toutefois le malade est en mesure de compter les doigts de la main ; l'acuité visuelle est 2/10.

Le goût et l'odorat semblent affaiblis.

Ce même jour, on pratique une ponction lombaire ; on retire 20 centimètres cubes de liquide ; on y constate une lymphocytose nette.

Le malade est soumis à un traitement mercuriel.

Le 12 février la situation s'est encore aggravée. La cécité est à peu près complète à gauche, à droite l'acuité visuelle est 1/10. La céphalée occupe toujours la région frontale et prédomine à gauche.

Malgré la gravité de l'état dans lequel se trouve le malade, j'estime qu'il y a lieu de tenter une opération, et en raison de la prédominance de la céphalée et des troubles oculaires du côté gauche je propose une crâniectomie à la région frontale du côté gauche.

L'opération est pratiquée par le Dr Gosset, le 15 février ; elle est faite en un temps. Une exploration pratiquée, après l'incision de la dure-mère, montre qu'il n'y a pas de tumeur dans cette région.

Le 25 février, M. Chaillous constate que du côté droit, l'état de l'œil n'est pas sensiblement modifié, mais que du côté gauche il y a un changement marqué. Les bords de la papille sont nettement limités. Depuis l'opération, les douleurs de tête ne se sont pas reproduites, mais l'affaiblissement général a augmenté.

Le malade meurt le 26 février.

A l'autopsie, après avoir mis le cerveau a nu, on constate que le lobe frontal a un volume plus considérable à droite qu'à gauche. Sur une coupe, on trouve une tumeur située dans la profondeur du lobe frontal droit, faisant corps avec lui, occupant toute sa partie antérieure et grosse comme un petit œuf de poule. M. Monier-Vinard en ayant fait un examen histologique a reconnu qu'elle était constituée par un gliosarcome.

Dans ces deux cas, la céphalée, les vomissements, la stase papillaire rendaient le diagnostic de néoplasme intracrânien extrêmement probable.

En me fondant sur l'absence de tout signe décelant une perturbation soit du système pyramidal, soit de la voie sensitive, soit de l'appareil cérébelleux, soit enfin des nerfs crâniens à partir de la IIIe paire, je devais être nécessairement conduit à admettre la possibilité d'une tumeur siégeant à la partie antérieure de la région frontale.

La localisation de la céphalée à la région frontale m'avait semblé un argument important à l'appui de cette hypothèse. Il est vrai que dans les néoplasmes de l'encéphale, la douleur de tête est bien souvent diffuse ; elle est susceptible de changer de place et elle ne prédomine pas toujours, tant s'en faut, à l'endroit où siège le mal, mais dans ces deux cas il ne s'agissait pas d'une simple prédominance ; la céphalée avait toujours été

limitée à la région frontale. L'examen post mortem semble montrer que j'avais eu raison d'attacher de la valeur à ce signe. Mais je n'avais pas été en mesure de pousser plus loin la précision.

Dans l'observation I, je ne m'étais pas cru en état de déterminer le côté de la lésion. En raison de la prédominance des troubles oculaires du côté droit, j'avais tenté de dire que la tumeur siégeait à droite, mais la prédominance de la céphalée à gauche me portait à penser qu'elle occupait le côté gauche et en définitive j'étais resté dans le doute.

Dans l'observation II, je croyais que la tumeur se trouvait dans le lobe frontal gauche, car les troubles visuels et la céphalée étaient notablement plus prononcés de ce côté. Or l'autopsie est venue montrer que j'avais commis à cet égard une erreur. Serait-il possible de l'éviter dans un cas analogue ? La ponction cérébrale, suivant la méthode de Neisser, serait peut-être le seul moyen de conduire au diagnostic.

Ainsi donc, dans ces deux cas, la céphalée était plus marquée du côté opposé à celui où siégeait la tumeur. Quant aux troubles visuels, ils étaient dans un de ces deux cas plus prononcés du côté où le néoplasme s'était développé.

TRÉPANATION POUR TUMEUR CÉRÉBRALE. ABLATION DE LA TUMEUR. GRANDE AMÉLIORATION(1)

L'opéré, un homme de trente ans, entre dans le service de l'un de nous pour des céphalées atroces, complètement rebelles et des vomissements.

L'examen du fond de l'œil pratiqué immédiatement montre un œdème de la papille très marqué, sans diminution de l'acuité visuelle. La motilité et la sensibilité sont normales. Les réflexes sont normaux sauf le réflexe achilléen gauche qui est aboli.

Ce malade est atteint d'un polype naso-pharyngien qui repousse le voile du palais en bas, et envoie un prolongement dans la fosse nasale droite, et aussi un prolongement dans l'orbite du côté droit.

Exophtalmie droite très marquée, et légère exophtalmie gauche.

L'examen du crâne montre à la partie antérieure de la région tempo-pariétale droite, une exostose très appréciable. La percussion à ce niveau est douloureuse.

L'œdème de la papille, la céphalée et les vomissements commandent au moins une trépanation décompressive.

Il nous semble tout indiqué d'opérer au niveau de l'exostose.

Avant l'opération, M. Infroit pratique une radiographie du crâne, qui montre un épaississement considérable de la paroi osseuse à ce niveau.

L'opération une fois décidée, est pratiquée immédiatement.

Une fois le volet osseux soulevé, on put constater sur sa paroi endocrânienne une énorme exostose dont la présence eût suffi largement à expliquer les troubles de compression dont souffrait le malade.

Mais sous la dure-mère incisée on trouva une tumeur de consistance osseuse, du volume d'une petite mandarine, qui avait refoulé le cerveau et s'y creusait une loge.

(1) J. Babinski et de Martel, *Société de Neurologie*, séance du 2 décembre 1909.

Cette tumeur sous-dure-mérienne était reliée à la paroi crânienne épaissie par un mince pédicule qui traversait la dure-mère.

Elle se laissa énucléer facilement, mais il y eut, durant ce temps opératoire, une abondante hémorragie.

Après tamponnement et drainage de la cavité qui résultait de l'ablation de la tumeur, les téguments furent suturés au-dessus de la perte de substance osseuse.

L'opération dura en tout douze minutes.

L'opéré revint à lui très rapidement, et, dès le soir, il se déclara complètement soulagé.

Les douleurs de la tête ont complètement disparu, ainsi que les vomissements.

L'œdème de la papille subsiste.

M. Babinski insiste depuis longtemps sur la nécessité de trépaner aussitôt que possible les malades qui présentent un syndrome d'hypertension cérébrale ; ce fait vient à l'appui de son opinion.

TUMEURS MÉNINGÉES UNILATÉRALES.
HÉMIPLÉGIE SIÉGEANT DU MÊME CÔTÉ QUE LES TUMEURS (1)

Nous venons relater un fait anatomo-clinique d'hémiplégie liée à des néoplasmes intra-crâniens qui, entre autres particularités dignes d'être mentionnées, présente surtout ceci d'intéressant : d'une part, il a été possible de reconnaître, grâce à certains caractères intrinsèques, que la paralysie était due à une compression des centres nerveux ; d'autre part, contrairement à ce qui avait été supposé pendant la vie du malade, la nécropsie a montré que les tumeurs, qui étaient unilatérales, siégeaient du côté de l'hémiplégie.

Observation. — C..., âgé de 43 ans, garçon de magasin, entre le 9 avril 1908 à la Pitié. Il est atteint d'une paralysie qui occupe tout le côté droit du corps, qui aurait débuté, sans ictus, il y a 6 mois, se serait accrue progressivement et aurait atteint le degré qu'elle a maintenant en l'espace de 15 jours.

La face est légèrement parésiée. Le membre supérieur, au contraire, est presque inerte ; les mouvements qu'il peut exécuter sont extrêmement limités. Le membre inférieur est un peu moins paralysé que le membre supérieur ; le malade, il est vrai, est incapable de se tenir debout sans appui, mais, quand il est soutenu de chaque côté, il peut faire quelques pas. On observe alors une latéropulsion droite des plus prononcées.

Les réflexes tendineux sont faibles des deux côtés, et à peine plus forts à droite qu'à gauche.

On constate le signe de l'orteil, ainsi que le mouvement combiné de la cuisse et du bassin à droite, ainsi que le signe du peaucier.

Les membres du côté de l'hémiplégie ont conservé de la souplesse, et on ne note aucune tendance à la contracture.

(1) J. Babinski et J. Clunet, *Société de Neurologie de Paris*, séance du 2 juillet 1908.

M. Weill a pratiqué l'examen du larynx et l'a trouvé normal.

Le malade semble obnubilé, déprimé, ne répond aux questions qu'on lui pose que si on y met de l'insistance, il sort alors pour quelque temps de sa torpeur et comprend bien ce qu'on lui dit ; ses réponses sont correctes, mais il éprouve une certaine gêne dans l'articulation des mots. Il se plaint d'une céphalée vive et permanente. Il n'existe pas de troubles appréciables de la sensibilité. L'examen ophtalmoscopique montre qu'il n'y a pas d'œdème des papilles.

Il s'agit manifestement d'hémiplégie organique ; le signe de l'orteil, le signe du peaucier, et le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin permettent de l'affirmer. De plus, malgré l'absence de stase papillaire, de nausées et d'épilepsie Jacksonienne en nous fondant seulement sur ce fait que la paralysie du bras, quoi qu'elle ait débuté il y a six mois, et qu'elle soit très intense, reste flasque et ne s'accompagne pas d'une exagération sensible des réflexes tendineux, nous pensons que l'hémiplégie est due à une compression de l'encéphale vraisemblablement produite par un néoplasme. L'un de nous a montré en effet, que ces caractères appartiennent aux paralysies par compression des centres nerveux (1).

Le 3 mai un nouvel examen du fond de l'œil, pratiqué par M. Chaillous, décèle une névrite œdémateuse bilatérale. Le malade, d'ailleurs, est dans le même état si ce n'est que la céphalée a augmenté.

Une ponction lombaire donne issue à du liquide céphalo-rachidien qui sort en jet, et à l'examen cytologique, on constate une lymphocytose pure et très marquée.

Pas de sédation de la céphalée après la ponction.

Le malade qui a contracté la syphilis à l'âge de 20 ans est soumis à des frictions mercurielles quotidiennes, et on lui pratique une injection intramusculaire de 5 centigrammes de calomel. Huit jours après le début de ce traitement, le malade sort de son état de demi-prostration, il se lève et marche sans soutien.

Cette amélioration, obtenue consécutivement à l'emploi du mercure chez un syphilitique, pouvait faire penser que les lésions intra-crâniennes dépendaient de la syphilis. Nous fîmes cependant nos réserves à ce sujet, ayant observé autrefois des rémissions notables, à la suite de l'emploi du mercure dans des cas de néoplasmes encéphaliques non syphilitiques (2). L'évolution de la maladie vient justifier ces réserves.

L'amélioration est de courte durée, et malgré la continuation du traitement intensif, le malade décline de nouveau ; le 17 mai, il est dans l'impossibilité complète de se tenir debout et même assis sans être soutenu. L'œdème papillaire ne s'est pas modifié, l'acuité visuelle est de 7/10.

Le 24 mai, l'œdème papillaire a diminué à gauche. M. Chaillous constate très nettement deux taches blanches qui semblent dues à la présence de fibres à myéline et qui

(1) *a*) Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion, sans dégénération du système pyramidal, par J. Babinski (*Société médicale des Hôpitaux*, 24 mars 1899).

b) De la paralysie par compression du faisceau pyramidal, sans dégénération secondaire. Contribution au diagnostic précoce des néoplasmes intracrâniens, par J. Babinski (*Société Neurologique*, 5 juillet 1906).

(2) *Société Neurologique*, 1906, p. 694.

n'apparaissaient que d'une manière confuse lors des précédents examens. L'acuité visuelle est remontée à 9/10 de ce côté. La céphalée et la torpeur cependant paraissent augmenter. On décide une intervention chirurgicale.

Le 1er juin, craniectomie droite pratiquée par M. Gosset. Mise à nu de la dure-mère sur une surface de 15 centimètres carrés environ, répondant à la face externe de l'hémisphère gauche. La dure-mère extrêmement tendue fait une légère hernie à travers le cadre osseux, elle bat à peine. On réapplique le lambeau ostéo-cutané.

Pas de modifications du fond de l'œil ni des réflexes, à la suite de cette intervention.

Le 11 juin, ouverture de la dure-mère par une incision en fer à cheval à convexité supérieure, et une seconde incision verticale partant du sommet de cette convexité. Le cerveau sain en apparence fait aussitôt hernie à travers l'orifice dure-mérien. On ne voit ni ne sent aucune tumeur.

Le 14 juin, l'état des réflexes et celui du fond de l'œil sont stationnaires ; la torpeur du malade augmente ; il présente des signes de congestion pulmonaire au niveau des bases.

Mort le 3 juillet dans le coma. Formolisation du névraxe par l'angle interne de l'œil, 3 heures après la mort.

Autopsie le 4 juillet.

Poumons : bronchite capillaire généralisée, pas d'hépatisation. Les autres viscères paraissent microscopiquement sains.

Hémisphère gauche : Au niveau des bords de la hernie cérébrale qui fait saillie de plus d'un travers du doigt sur toute l'étendue de l'orifice crânien, on constate une petite hémorragie méningée. Le reste de l'hémisphère paraît indemne ; pas de tumeurs.

Hémisphère droit : On constate la présence de trois tumeurs méningées. une latérale, deux inférieures, toutes trois complètement indépendantes de la dure-mère et de l'écorce cérébrale qu'elles refoulent, paraissent développées dans les méninges molles.

La tumeur latérale presque sphérique, lisse, du volume d'une très grosse noix, de teinte gris, rosé à la coupe, d'aspect homogène, est enclavée dans la vallée sylvienne où elle s'enfonce jusqu'au contact de l'insula de Reil. Elle est limitée en haut et en avant par la IIIe frontale, en arrière et en bas par la Ire temporale. Ces circonvolutions sont simplement repoussées par la tumeur qui ne modifie pas leur structure.

Les deux tumeurs inférieures ont le même aspect macroscopique ; elles diffèrent quelque peu de la tumeur sylvienne. Franchement blanches, bosselées, elles sont comme lobulées à la surface, d'aspect nacré à la coupe, elles paraissent constituées par des faisceaux entrecroisés en tous sens ; leur consistance est ferme, élastique, mais nullement indurée, elles ne contiennent pas de formations calcifiées pas plus que la première tumeur.

De ces deux tumeurs inférieures, l'antérieure, du volume d'une grosse amande, est accolée au lobe orbitaire en dedans du sillon cruciforme ; l'autre, qui atteint le volume d'une noix, occupe la partie antérieure de la première circonvolution temporo-occipitale.

Si l'on pratique une coupe horizontale des deux hémisphères passant par la capsule interne, on est frappé de ce fait que la scissure inter-hémisphérique est fortement rejetée à gauche du plan sagittal médian du corps.

L'hémisphère droit auquel sont appendues les tumeurs paraît ainsi d'un tiers plus

large que l'hémisphère gauche qu'il refoule. Cette hypertrophie s'étend à la protubérance et apparaît encore, quoique moins nettement, au niveau du bulbe ; elle disparaît par contre au niveau de la moelle dont les deux moitiés sont symétriques ainsi que les lobes du cervelet.

La moitié droite de l'encéphale est tout entière comme distendue par un œdème qui se serait développé progressivement et aurait comprimé la moitié gauche.

Un examen pratiqué avec la méthode de Marchi et avec celle de Pal ne décèle aucune dégénérescence.

En résumé, cette observation vient à l'appui de cette idée, soutenue précédemment par l'un de nous, que quand une hémiplégie organique, déjà de quelque durée, reste flasque, ne s'accompagne pas d'une exagération manifeste des réflexes tendineux, il y a lieu de penser qu'elle est due à une compression des centres nerveux, à condition qu'elle ne soit pas associée à une lésion des cornes antérieures, des racines ou des nerfs.

Elle montre de plus que dans les néoplasmes intra-crâniens avec hémiplégie, la paralysie peut siéger du même côté que le néoplasme.

Elle semble montrer enfin que ces hémiplégies paradoxales, dont on a rapporté un certain nombre de cas, peuvent être dues à une compression qu'exerce l'hémisphère du côté de la lésion sur l'hémisphère du côté sain (1).

(1) Un travail plus complet sur ce sujet, surtout au point de vue histologique, paraîtra prochainement dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

IV

DE LA CRANIECTOMIE DÉCOMPRESSIVE

[J. Babinski.]

Publié dans le Bulletin Médical du 20 avril 1910.

On sait que dans la grande majorité des cas de tumeur cérébrale la crâniectomie constitue le seul moyen curatif dont la thérapeutique dispose, et que ce mode de traitement compte à son actif des succès remarquables. Mais il ressort aussi des observations recueillies jusqu'à présent, que les guérisons obtenues ainsi sont rares ce qui se conçoit aisément, lorsqu'on envisage la série des conditions nécessaires au retour à l'état normal. Pour cela, en effet, l'existence du néoplasme doit être reconnue et son siège exactement déterminé ; il faut que ce néoplasme soit de nature bénigne ; que la profondeur à laquelle il est situé permette de l'aborder ; que son extirpation ne nécessite pas de délabrements entraînant des troubles fonctionnels graves, et qu'elle n'ait pas pour conséquence ces phénomènes de choc mortel que le plus habile ne peut être sûr d'éviter. Lorsqu'on considère les échecs subis fréquemment par les neurologistes disposant d'opérateurs experts, on comprend aisément l'appréhension qu'une pareille intervention inspire aux praticiens qui ne sont pas familiarisés avec les finesses de la clinique neurologique et de la chirurgie crânienne.

Si l'ouverture du crâne ayant pour but la découverte de la tumeur est aléatoire et souvent périlleuse lorsqu'elle est suivie de tentatives d'extraction, elle est ordinairement efficace et relativement peu dangereuse quand elle ne vise pas à l'ablation du néoplasme et qu'elle se borne à une action décompressive, la simple décompression a pour résultats habituels d'atténuer ou de supprimer la céphalée, les vomissements et les troubles mentaux, et quand elle est faite en temps opportun, de préserver de la cécité, en arrêtant l'évolution de la névrite œdémateuse.

C'est une opération très utile s'il s'agit d'une néoplasie progressive

devant entraîner la mort, car elle rend supportable la dernière période de la vie, qui, d'ailleurs, peut se prolonger plusieurs mois, un an, davantage même Les services qu'elle rend sont bien plus appréciables si l'on a affaire à une tumeur susceptible de s'arrêter dans sa marche après avoir produit des dégâts irréparables, tels que la cécité. On conçoit la valeur, en pareil cas, d'une intervention capable de faire disparaître la stase papillaire et d'empêcher le développement des troubles oculaires. Cela est encore plus vrai pour ce qui concerne ces faits de « pseudo-tumeur cérébrale » ou l'œdème peut rétrograder et disparaître après avoir aboli définitivement la vision ; l'opération, simplement décompressive, devient alors une opération curative, Ce sont là des notions que surtout les remarquables travaux de Horsley ont servi à établir ; les faits, déjà nombreux, que j'ai observés moi-même m'ont convaincu de leur exactitude, et cependant elles ne sont pas suffisamment répandues dans le grand public.

Avant d'aller plus loin, et afin d'éviter un malentendu, je tiens à faire remarquer que la crâniectomie suivie d'un essai d'extraction de la tumeur, est parfois nettement indiquée malgré les dangers qu'elle peut faire courir : quand, dans un cas de néoplasme, il est possible de la mener à bonne fin, elle donne des résultats auxquels la simple décompression ne peut prétendre ; je suis donc loin de la rejeter systématiquement. Je dis seulement que la crâniectomie décompressive, bien plus simple dans son exécution, rarement mortelle, le plus souvent palliative, quelquefois même curative, est d'une application plus courante.

Mais, pour exercer toute sa puissance, cette opération doit être faite en temps opportun. Or, le plus ordinairement, la question de l'intervention, quand elle est soulevée, l'est trop tardivement. Voici comment les choses se passent d'habitude : dans une première période de l'affection, le malade qui se plaint de lourdeur, de douleurs de tête, d'une faiblesse générale, est considéré comme un neurasthénique, un hystérique ou un dyspeptique ; dans une deuxième phase où les troubles s'accentuent, la gravité du mal devient manifeste, mais sa nature reste encore méconnue, et il n'est pas rare que les symptômes soient attribués à de l'artério-sclérose ou à de la paralysie générale. Un jour, on constate que la vue du malade a diminué : on pratique un examen ophtalmoscopique qui décèle de la stase papillaire ; on porte alors un diagnostic exact. Le malade est soumis à une cure hydrargyrique sous diverses formes et on s'acharne à ce traitement surtout si, comme cela a lieu souvent, même dans les néoplasies nullement syphilitiques, l'état du malade paraît quelque peu s'améliorer sous l'influence de cette médication. Enfin, on reconnaît que les efforts de la thérapeutique ont été stériles et on songe à une opération, mais la vision est extrêmement réduite et les bénéfices que le malade pourrait tirer de la chirurgie sont alors singulièrement limités.

Maintes fois j'ai été témoin de faits semblables et j'ai eu à déplorer les erreurs et les atermoiements de confrères trop timorés ou insuffisamment renseignés en cette matière.

S'il est essentiel, dans les cas que nous avons en vue, de ne pas différer l'opération outre mesure, il ne faut pas non plus tomber dans l'autre excès et recourir à la crâniectomie dès qu'on a reconnu l'existence d'une néoplasie intra-crânienne, d'une stase papillaire. On ne peut contester, en effet, qu'un traitement hydrargyrique soit capable de faire disparaître des néoformations syphilitiques. Il est bon de rappeler aussi que la rachicentèse a exercé dans certains cas une action favorable sur l'œdème des papilles. Druault, Dupuis-Dutemps, de Lapersonne, Abadie ont rapporté des observations de ce genre. J'ai relaté avec Chaillous (1) des faits analogues et particulièrement probants : des malades présentant les symptômes essentiels des tumeurs cérébrales : de la céphalée intense, des vomissements, de la stase papillaire, ont été complètement guéris à la suite d'une ou de plusieurs ponctions lombaires associées à la cure mercurielle. A ce propos, je tiens à dire que les dangers de cette intervention dans les cas de tumeur cérébrale me semblent avoir été considérablement exagérés, on a publié, il est vrai, quelques observations où la mort a été consécutive à cette opération, mais ces faits sont exceptionnels, si l'on tient compte du grand nombre de cas d'œdème cérébral où la rachicenthèse a été pratiquée : d'ailleurs, il est vraisemblable qu'il s'est agi parfois d'une simple coïncidence, car les malades en question, ceux, en particulier, chez lesquels la néoplasie avoisine le bulbe, sont exposés à des syncopes mortelles. Pour ma part, je n'ai pas observé d'accidents semblables, peut-être parce qu'en pareil cas, j'ai l'habitude de ponctionner le malade placé dans la position horizontale afin d'évacuer le liquide très lentement, en interrompant l'écoulement s'il est trop rapide, et de n'en retirer qu'une petite quantité à la fois.

Il y a donc deux écueils à éviter : il faut se garder d'opérer hâtivement ou de tarder outre mesure, et satisfaire, si possible, à ces deux conditions : ne pas pratiquer la crâniectomie avant de s'être assuré de l'insuffisance des moyens plus simples, et la faire cependant à la période où elle est capable de fournir le plus de bénéfices, au moment où l'acuité visuelle n'a pas encore ou n'a que très légèrement diminué. Ce problème serait habituellement soluble si la généralité des médecins en connaissait l'importance, contrairement à ce qui a lieu aujourd'hui.

Ainsi que je l'ai déjà rappelé, le plus souvent les troubles oculaires sont précédés par une période parfois très longue où le malade ne présente que des troubles subjectifs, tels que des douleurs et un amoindrissement de la puissance cérébrale, que l'on attribue à la neurasthénie. C'est là une erreur très commune, comparable à celle que l'on commet souvent aussi en considérant comme de vulgaires neurasthéniques des malades qui sont atteints d'hypertension artérielle ou de méningo-encéphalite diffuse. Or, dans cette première période, on dispose largement du temps nécessaire pour faire l'épreuve de la cure hydrargyrique et de la

(1) J. Babinski et Chaillous, Résultats thérapeutiques de la ponction lombaire, dans les névrites optiques intra-crâniennes (*Annales d'oculistique*, juillet 1907).

cure iodurée. Si, après avoir soumis un malade à ce double traitement, on constate l'apparition d'un œdème papillaire, ont sait déjà que ces médicaments sont inefficaces ou tout au moins qu'ils sont incapables, par leur puissance seule, d'enrayer le processus morbide.

Lorsque les premiers signes de la névrite œdémateuse se sont manifestés, la situation n'est pas encore alarmante, en ce qui concerne la vision. En effet, la stase papillaire a la complaisance de prévenir en se manifestant par des troubles ophtalmoscopiques avant d'affaiblir l'acuité visuelle, qui peut rester normale plusieurs semaines et même plusieurs mois. Il est indiqué de faire alors une ou plusieurs ponctions lombaires, dont les dangers, que je ne conteste pas d'une manière absolue, me semblent avoir été très exagérés, ainsi que je l'ai dit précédemment, et sont encore moindres que ceux de l'ouverture crânienne. Rien n'empêche, si l'épreuve du mercure et de l'iodure est jugée incomplète, de continuer l'usage de ces médicaments pendant cette nouvelle période.

L'efficacité de ces deux ordres de moyens peut être ainsi appréciée avant que la vision ait subi une atteinte sensible. Si ces moyens se sont montrés insuffisants, si, de plus, l'œdème papillaire s'associe à d'autres troubles graves, tels qu'une céphalée intense, des vomissements répétés, de l'obnubilation intellectuelle, il est indiqué d'intervenir chirurgicalement sans tarder davantage. Admettons que l'état ophtalmoscopique de l'œil ne se soit pas modifié, mais que la vision soit restée normale et que les troubles subjectifs dont se plaignait le malade se soit atténués : il sera alors, à la rigueur, permis de différer l'opération, à condition de renouveler souvent les mensurations de l'acuité visuelle, et, si elle vient à diminuer, de cesser la temporisation.

En ce conformant à ces règles, on résout le problème posé : la crâniectomie n'est pratiquée que si elle est nécessaire, et alors on obtient d'elle son maximum de rendement.

Malheureusement, pour les raisons que j'ai énoncées, des erreurs ou des négligences sont souvent commises au début, et je vais supposer maintenant qu'on se trouve, ce qui a lieu très communément, en présence d'un malade dont l'acuité visuelle a déjà notablement diminué — de la moitié, par exemple — qui n'a pas été soumis comme il convient aux épreuves du mercure et de l'iodure et qui n'a pas subi de rachicentèse. Ordinairement on a affaire alors à un sujet qui affirme n'avoir pas eu la syphilis et qui ne porte aucune trace apparente de cette infection. Que faire en pareil cas? Pratiquer une ponction lombaire et rechercher la réaction de Wassermann. Si le résultat est positif, le traitement antisyphilitique s'impose, mais il est indispensable de rester alors à l'affût, et si la diminution de l'acuité visuelle s'accentue, si surtout l'aggravation est rapide, on ne doit pas hésiter à proposer la crâniectomie, même avant l'expiration des délais nécessaires pour apprécier l'action des autres moyens. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'évolution de la névrite œdémateuse n'est pas toujours lente, qu'elle peut conduire à la cécité en l'espace de quelques semaines, et qu'en un pareil laps de temps un

traitement spécifique, même intensif, n'arrête pas forcément la marche d'un œdème des papilles lié à une néoplasie syphilitique.

Enfin, supposons qu'on ait affaire à un sujet qui n'a pas été soumis aux épreuves du mercure, etc., et dont l'acuité visuelle est extrêmement réduite. Si l'on considère que tout délai expose alors à la cécité et qu'en prenant en bloc les faits d'œdème cérébral, la disparition de la stase papillaire sous l'influence des moyens préalables dont je viens de parler constitue l'exception, qu'elle est, au contraire, la règle à la suite de la crâniectomie, c'est à cette opération qu'il faut immédiatement avoir recours.

L'opération une fois décidée, il reste à choisir le lieu où elle devra être faite. Si le diagnostic de néoplasme est certain et si l'on a pu en déterminer le siège, il y a tout lieu d'opérer à l'endroit où la tumeur est présumée se trouver, surtout s'il existe des raisons de penser quelle est superficielle : il serait, évidemment, irrationnel d'écarter de parti pris l'idée d'extraction. Si on n'arrive pas à préciser le point où la tumeur est placée et, *a fortiori,* si l'on n'est pas certain que l'œdème soit symptomatique d'un néoplasme, il est indiqué de pratiquer une ouverture à la région temporale, à droite chez un droitier (Cushing). Les inconvénients d'une opération faite en un autre lieu sont les suivants : la hernie cérébrale qui se forme ordinairement après l'incision de la dure-mère constitue une difformité fort gênante dans la région frontale ; dans la région rolandique elle a souvent une hémiplégie pour conséquence ; dans la région occipitale elle peut donner lieu à de l'hémianopsie. Le cervelet semble plus accommodant, et les troubles qu'entraîne la hernie d'une portion de cet organe sont relativement peu graves et peu tenaces, mais l'opération dans la fosse cérébelleuse est assez laborieuse. La région temporale est peut-être la plus tolérante ; l'opération en cet endroit est d'une exécution facile, et l'orifice créé artificiellement est protégé par le muscle temporal.

Je passe sous silence les détails concernant le manuel opératoire ; je me contenterai de dire que ceux qui ont l'expérience de la chirurgie cérébrale, s'ils n'emploient pas tous la même instrumentation, sont d'accord pour proscrire l'usage de la gouge et du maillet.

La crâniectomie « extractive » se fait généralement en deux temps, à plusieurs jours d'intervalle ; dans le premier on ouvre le crâne, en laissant intactes les enveloppes de l'encéphale : dans le deuxième on incise la dure-mère et on va à la recherche de la tumeur.

La crâniectomie décompressive comporte-elle aussi l'exécution de ces deux opérations successives ? Voici comment je répondrai à cette question. La simple résection d'une partie de la voûte crânienne, particulièrement quand elle a été faite largement, peut suffire à faire disparaître la céphalée et les divers troubles que l'œdème cérébral avait produits ; on a publié des faits de ce genre et j'en ai moi-même observé des exemples très nets.

Or, il est incontestable que les inconvénients de l'ouverture crânienne

sont moindres si la dure-mère n'est pas intéressée ; il est donc rationnel de s'en tenir au premier temps si la stase papillaire vient à céder après un délai de dix à quinze jours. Dans le cas contraire, on procède, dans un deuxième temps, à l'incision de la dure-mère qui est suivie d'une hernie cérébrale plus ou moins grande et qui, parfois, prend un développement énorme ; on ne peut d'ailleurs, considérer cette hernie comme une complication de l'opération, car alors c'est grâce à ce phénomène que les dangers imminents de l'œdème cérébral sont partiellement conjurés.

En résumé, les services que peut rendre la crâniectomie décompressive l'emportent notablement sur les dangers qu'elle fait courir ; il est essentiel d'en connaître les indications et de se mettre en mesure de la pratiquer en temps opportun pour en tirer tous les bénéfices qu'elle est capable de fournir. Ces notions, en raison de leur importance pratique, doivent devenir familières à tous les cliniciens (1).

(1) Voir à ce sujet la thèse très documentée d'un de mes élèves, M. Trocmé, ayant pour titre « De la thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. Méthodes décompressives (ponction lombaire et trépanation palliative) ». Paris, 1909, H. Jouve, éditeur.

QUATRIÈME PARTIE

AFFECTIONS NON PYRAMIDALES

I

SUR UN CAS D'HÉMISPASME (CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE) DU TORTICOLIS SPASMODIQUE

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris; séance du jeudi 1er février 1900.

Je présente à la Société un malade atteint d'hémispasme, dont l'étude me paraît jeter quelque lumière sur la pathogénie du torticolis spasmodique.

Le nommé D..., âgé de 34 ans, n'a dans son passé pathologique rien qui mérite d'être relaté. De l'âge de 18 ans à celui de 30 ans, il a exercé la profession originale, pour notre époque, de coureur, qui consiste à franchir, sur pari, de longues distances dans un temps déterminé ; c'est ainsi qu'il se serait rendu en vingt heures de Paris à Rouen, villes distantes l'une de l'autre de 160 kilomètres. Pour accomplir plus aisément son travail, il aurait pris de l'arsenic, à des doses qu'il n'a pu déterminer. De plus il a usé largement des boissons alcooliques jusqu'en 1896, mais à partir de cette époque, qui est celle du début de sa maladie, il en a fait un très grand abus, ayant remarqué que l'ingestion de l'alcool calmait transitoirement les troubles dont il est atteint.

Il y a quatre ans, en 1896, un matin, à son réveil, D. sentit des picotements dans le bras gauche ; quelque temps après, le malade s'aperçut d'une diminution de la force du membre supérieur gauche ; puis apparurent des mouvements spasmodiques involontaires dans les muscles du membre supérieur gauche et du cou, qui allèrent en s'accentuant pendant plusieurs mois. Plus tard il éprouva des sensations analogues, mais bien moins intenses, au membre inférieur gauche. Depuis trois ans l'état serait à peu près stationnaire.

État actuel. — Lorsque le malade est debout son attitude se modifie d'un instant à l'autre sous l'influence des mouvements spasmodiques. Il présente toutefois une déformation thoracique, plus ou moins prononcée suivant le moment où on l'examine, mais ne disparaissant jamais complètement ; la colonne vertébrale décrit une courbe en forme d'un S vu en miroir. L'omoplate gauche est abaissée ; son angle inférieur se

détache de la paroi thoracique gauche et vient faire saillie sous la peau. L'avant-bras est fléchi sur le bras. Le malade a pris l'habitude de porter la main gauche derrière le dos, car, dans cette position, les troubles dont il est atteint sont moins intenses. Quand son membre supérieur gauche est placé en avant, il le maintient avec sa main droite.

Le phénomène le plus saillant consiste en des mouvements spasmodiques qui sont surtout très prononcés quand le membre supérieur gauche est en avant du thorax et que le malade cherche à porter la main gauche en avant. On voit alors apparaître des secousses dans la plupart des muscles de l'avant-bras, du bras, de l'épaule et du cou du côté gauche, mais c'est dans le triceps, le grand pectoral et le trapèze qu'ils sont le plus marqués. L'avant-bras en pronation se fléchit violemment sur le bras et vient frapper par saccades la paroi thoracique gauche. Les doigts se fléchissent sur le métacarpe, mais la flexion est plus prononcée sur le médius et l'annulaire que sur l'index et le petit doigt. L'épaule gauche se soulève ; la tête se porte en arrière, s'incline légèrement à droite, et exécute un mouvement de rotation de gauche à droite ; on observe alors à la nuque du côté gauche des plis de la peau, qui sont la conséquence de la contraction du trapèze gauche et en avant la saillie du sterno-mastoïdien gauche. On a noté aussi parfois quelques légères contractions des muscles de la face du côté gauche. De plus, quand les mouvements sont très violents, on voit aussi apparaître des contractions spasmodiques dans le triceps fémoral gauche. Ces mouvements spasmodiques se reproduisent plusieurs fois par minute et, sans être douloureux, donnent lieu à une sensation de fatigue qui pousse le malade à reprendre le plus tôt possible l'attitude dans laquelle le spasme s'atténue.

A l'état de veille les mouvements spasmodiques ne disparaissant jamais complètement, même quand le malade est couché. Ils ne cèdent que pendant le sommeil.

Il y a une diminution de la force musculaire du côté gauche.

Pas de troubles de la contractilité électrique.

Pas de troubles de la sensibilité, sauf les picotements déjà mentionnés.

Les réflexes tendineux sont à peu près de même intensité des deux côtés ; ils sont forts, sans être manifestement exagérés. Tandis que le pied droit présente une attitude normale, et que de ce côté le réflexe cutané plantaire est également normal, à gauche on constate que l'orteil est en extension sur le métatarse, et le chatouillement de la plante du pied accentue encore l'extension ; on observe donc le phénomène des orteils.

Rien d'anormal dans les organes des sens, dans les viscères, dans l'état intellectuel.

Ajoutons, en terminant, que le malade a été soumis à la balnéothérapie, depuis quinze jours qu'il est à l'hôpital, et que les phénomènes spasmodiques se sont notablement atténués.

Il s'agit d'un hémispasme gauche prédominant au membre supérieur ainsi qu'au cou et très peu prononcé au membre inférieur.

Le spasme du cou occupe principalement le trapèze et le sterno-mastoïdien gauches ; en effet, quand il apparaît, l'épaule gauche se soulève, la tête se porte en arrière et exécute en même temps un mouvement de rotation de gauche à droite ; ce mouvement, il est vrai, n'est pas identique à celui qui serait obtenu par une contraction exclusive de ces deux muscles et comparable à celle que déterminerait leur électrisation ; en effet, la tête n'est pas inclinée à gauche, elle s'incline même légèrement à droite, comme si les muscles du côté opposé entraient en

jeu. Quoi qu'il en soit, la forme des mouvements, leur mode de succession, les attitudes auxquelles ils donnent lieu reproduisent le tableau classique de l'affection connue sous les dénominations d'hyperkinésie du spinal, de spasme fonctionnel ou de crampe fonctionnelle du cou, de torticolis spasmodique, de torticolis mental.

Il n'est pas rare, du reste, que le spasme du cou s'associe à des mouvements spasmodiques du bras. Ce qui fait la rareté de ce fait c'est que le spasme du membre supérieur est ici très marqué et que le membre inférieur est atteint.

Mais l'intérêt principal de cette observation consiste en ce qu'elle peut contribuer à éclaircir la pathogénie du torticolis spasmodique.

J'attire en particulier, à ce point de vue, l'attention de la Société sur l'état du réflexe cutané plantaire ; l'excitation de la plante du pied donne lieu à de la flexion du gros orteil à droite et de l'extension du gros orteil du côté gauche.

Or, si l'on admet que tous les phénomènes nerveux observés chez D. sont de même origine, qu'en particulier le spasme musculaire dépend de la même cause que le trouble dans le réflexe plantaire, et je ne vois aucune raison pour supposer qu'on ait affaire ici à une association de deux maladies différentes, si d'autre part, conformément à l'opinion que j'ai soutenue, et qui a été acceptée pour la plupart des neurologistes, l'on admet aussi que « le phénomène des orteils » est un indice d'une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal, on est amené à penser que c'est à une perturbation de ce genre qu'il faut attribuer dans ce cas le spasme musculaire.

Si maintenant on considère que les caractères cliniques du spasme du cou chez le malade que je vous présente sont semblables à ceux qu'on observe dans les cas ordinaires de torticolis spasmodique, on est conduit à cette idée que cette affection doit dépendre, sinon toujours, au moins parfois, de quelque irritation du système pyramidal, dont je ne saurais du reste préciser la nature.

Je ne discuterai pas aujourd'hui la question du traitement ; j'aurai peut-être l'occasion de le faire dans une autre séance. Je me contenterai de dire à ce sujet que l'état du malade, entré tout récemment dans mon service et soumis simplement jusqu'à nouvel ordre à la balnéothérapie, s'est sensiblement amélioré.

II

SUR LE SPASME DU COU

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 4 juillet 1901.

J'ai présenté l'année dernière à la Société de Neurologie (1) un malade atteint d'un hémispasme prédominant au cou ainsi qu'au membre supérieur gauche et occupant aussi, mais à un degré moindre, le membre inférieur gauche. Les mouvements spasmodiques du cou avaient des caractères identiques à ceux que l'on observe dans les cas ordinaires de l'affection connue sous la dénomination d'hyperkinésie du spinal, de spasme fonctionnel du cou ou de torticolis mental, En me fondant sur l'existence, au membre inférieur gauche, du phénomène des orteils, qui dénote une perturbation du système pyramidal, j'ai été conduit à émettre cette idée que le spasme du cou ou torticolis, dit mental, est lié, au moins dans certains cas, à une irritation du système pyramidal.

M. Destarac, dans un travail tout récent(2), rapporte une observation qui a quelque analogie avec la précédente. Il s'agit d'une jeune fille présentant des mouvements spasmodiques dans diverses parties du corps, en particulier un spasme du cou ayant les caractères du torticolis que M. Brissaud appelle « mental ». Or, chez cette malade, M. Destarac a constaté le phénomène des orteils.

L'observation de l'homme, que je soumets aujourd'hui à l'examen de la Société, vient encore à l'appui de l'opinion que j'ai soutenue.

Voici son histoire :

P. A..., âgé de 60 ans.

Rien de particulier à noter au point de vue des antécédents héréditaires.

A l'âge de 18 ans, il a subi l'ablation du gros orteil gauche pour une tumeur

(1) *Revue neurologique*, 1900, p. 142.

(2) Torticolis spasmodique et spasmes fonctionnels. *Revue neurologique*, 1901, p. 591.

blanche. En 1890, il a eu l'influenza. En mars 1900 et en janvier 1901, il a souffert de coliques hépatiques. Il n'a jamais été atteint d'aucune autre affection.

Il déclare, et sa femme confirme ce qu'il dit, qu'il a toujours été, au point de vue nerveux, un homme normal, pondéré, qu'il n'a fait d'excès d'aucune sorte et que la maladie pour laquelle il vient consulter n'a été précédée d'aucun choc moral, qu'elle est survenue sans cause apparente, sans que la monotonie de sa vie ait été préalablement troublée par quelque incident saillant.

Il est tailleur sur acier pour bijoux. Pendant son travail, il est obligé, paraît-il, de porter presque constamment la tête en rotation à droite; quant à ses mains, elles reposent sur la table par leur bord cubital, tandis que les doigts correspondants des deux côtés viennent à chaque instant se mettre en contact par leur extrémité ; les deux bras fonctionnent d'une manière à peu près égale et ne sont pas exposés à se fatiguer l'un plus que l'autre.

P. A... exerce son métier depuis sa première jeunesse, c'est-à-dire depuis plus de quarante ans, sans aucune gêne, et jusque dans ces derniers temps il a pu accomplir sa besogne avec régularité et correction.

Or, un jour du mois mars dernier, pendant qu'il était en train de travailler, il constata, à sa grande surprise, que le bord cubital de la main gauche se détachait involontairement de la table et se portait en dehors, en même temps qu'il éprouvait une sensation de tiraillement dans le cou et dans l'épaule du côté gauche ; par un effort de volonté, il remit la main dans la position primitive, mais quelques instants après elle reprit l'attitude vicieuse ; le même manège se renouvela plusieurs fois, ce qui impressionna vivement le malade. Les jours suivants, ce trouble s'accentua et de plus la sensation de tiraillement du cou s'accompagna de mouvements involontaires de rotation de la tête à gauche. Il lui fut encore possible pendant quelque temps de surmonter dans une certaine mesure, par un effort de volonté, les impulsions involontaires qui entraînaient la tête et la main, et de continuer ses occupations tant bien que mal, mais au bout d'une quinzaine de jours, en raison de l'aggravation de la maladie, il dut quitter l'atelier et depuis cette époque son état ne s'est plus guère modifié.

État actuel. — On est frappé par l'attitude vicieuse presque permanente de la tête et par les mouvements spasmodiques intermittents du cou et du membre supérieur gauche.

La tête est à peu près constamment en rotation à gauche, et à tout instant on observe des contractions spasmodiques de certains muscles du cou, principalement du sterno-mastoïdien droit, qui accentuent le mouvement de rotation; en même temps le menton se soulève et la tête se porte en arrière.

Le spasme du cou est associé à un spasme du membre supérieur gauche, ne cédant que rarement d'une manière complète, caractérisé par de la rotation du bras en dedans et un soulèvement de l'épaule, qui, à certains moments, deviennent très prononcés ; le muscle trapèze de ce côté est tendu, le dos de la main regarde la ligne médiane du corps ; de plus, l'avant-bras se fléchit sur le bras et le bras se porte en adduction (voir fig. 9). Ces mouvements spasmodiques se reproduisent avec une plus ou moins grande rapidité suivant les circonstances ; ils se succèdent jusqu'à quinze et vingt fois par minute ; ils sont généralement plus intenses et plus fréquents dans la station et il paraît que les émotions les accentuent, mais les alternatives en bien et en mal semblent aussi bien souvent indépendantes de toute cause.

Le malade est encore capable, à certains moments, de réagir contre le spasme et de placer la tête ainsi que le bras dans leur position naturelle, mais il ne peut les maintenir longtemps dans cette attitude. Il a été aussi amené, en quelque sorte

instinctivement, à soutenir sa tête avec la main, et il peut par cette manœuvre atténuer le spasme temporairement.

Ces troubles spasmodiques le fatiguent notablement, provoquent dans le cou une sensation de gêne, de lassitude très pénible, mais n'ont jamais occasionné de douleurs vives. Ils cessent complètement pendant le sommeil.

Le sterno-mastoïdien gauche est plus grêle que le sterno-mastoïdien droit, mais il est difficile de savoir s'il s'agit d'une atrophie du côté gauche ou d'une hypertrophie du côté droit.

L'intelligence est normale ; le malade se comporte à tous égards comme un homme parfaitement équilibré au point de vue mental.



Fig. 9.

Tous les réflexes sont normaux et pareils des deux côtés, sauf le réflexe du triceps brachial, qui est manifestement, et cela d'une manière permanente, plus fort et plus brusque à gauche qu'à droite; l'examen a été répété un grand nombre de fois et a donné toujours les mêmes résultats.

Il n'existe aucun autre signe objectif, aucun autre trouble fonctionnel.

Il s'agit là incontestablement de l'affection dont nous avons rappelé plus haut les diverses dénominations.

J'attire immédiatement l'attention sur l'exagération du réflexe du triceps brachial gauche, qui semble bien dénoter une irritation du faisceau pyramidal. Si on l'admet, il reste encore à déterminer la relation qui l'unit aux phénomènes spasmodiques ; en est-elle l'effet ou la cause ?

M. Ballet, dans la discussion qui a suivi l'année dernière la présentation du malade atteint d'hémispasme, n'a pas contesté l'idée d'une perturbation du système pyramidal, mais, a-t-il dit : « si un trouble du faisceau pyramidal intervient à un titre quelconque dans la pathogénie des symptômes, ce trouble me semble ne pouvoir être qu'un trouble consécutif à un phénomène mental ».

Tel n'est pas mon avis ni en ce qui concerne le malade de l'année dernière, ni en ce qui regarde le malade que vous avez devant les yeux. Je ne crois pas que ce spasme soit d'origine mentale, qu'il dépende de la volonté. Je ferai d'abord remarquer que rien dans l'histoire de cet homme, ni dans ses antécédents héréditaires, ni dans son passé, ni dans son présent n'autorise à admettre une perturbation psychique. De plus, l'influence frénatrice que la volonté exerce sur le spasme ne constitue pas, tant s'en faut, un argument décisif, car cette action n'est que modérée et transitoire. Enfin, un simple trouble mental peut-il amener une irritation du système pyramidal ? c'est ce qui me paraît fort contestable.

Pour ces diverses raisons, je crois que les phénomènes spasmodiques ne sont pas ici d'origine mentale, qu'ils sont consécutifs à une irritation du système pyramidal, dont je ne suis pas en mesure de déterminer la nature et je pense que cette pathogénie doit s'appliquer sinon à tous, du moins à certains cas de spasme du cou, de torticolis dit mental.

TORTICOLIS SPASMODIQUE.
TORTICOLIS « MENTAL ». PATHOGÉNIE(1)

Depuis 1901, j'ai eu l'occasion d'observer encore plusieurs sujets chez lesquels à un torticolis « mental » était associée l'extension réflexe du gros orteil ou le signe de l'éventail.

Ces nouvelles observations ont fortifié dans mon esprit l'opinion que j'ai émise sur la pathogénie du torticolis spasmodique. Mais, je tiens à le faire remarquer, si je suis très porté à croire que cette affection est liée à une perturbation organique des centres nerveux, je pense que les lésions dont elle dépend doivent être, au moins dans la majorité des cas, superficielles ; autrement, il serait difficile de comprendre la rapidité avec laquelle elle est susceptible de s'atténuer et de disparaître.

La perturbation organique présumée siège-t-elle dans le système pyramidal, comme paraissent l'indiquer les modifications des réflexes tendineux et du réflexe cutané plantaire? Je l'avais pensé d'abord ; mais, sur ce point, il y a lieu de faire des réserves. Il serait permis de supposer qu'elle occupe une région des centres nerveux avoisinant ces faisceaux, par exemple le corps opto-strié. Le phénomène des orteils ou l'exagération des réflexes tendineux, apparaissant au cours du torticolis « mental », signifierait que la lésion n'est pas restée cantonnée dans cette région et qu'elle a intéressé les fibres de la voie pyramidale.

(1) Extrait de l'exposé des travaux scientifiques de J. Babinski, 1913, p. 178.

III

TORTICOLIS SPASMODIQUE AVEC LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL. EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES MULTIPLES

[J. Babinski, Krebs et Plichet.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 4 mai 1922.
(Addendum à la séance du 9 mars 1922.)

Le malade que nous présentons à la Société est venu consulter il y a un an à la Pitié. Il était alors atteint d'un torticolis spasmodique, ayant tous les caractères du torticolis dit mental, qui s'est notablement atténué depuis lors. On constatait en outre, chez lui, divers troubles liés à des lésions du système nerveux central et des exostoses ostéogéniques.

Voici, résumée, son histoire clinique : C... Emile a 17 ans 1/2.

Antécédents héréditaires : on doit mentionner chez sa mère et chez un oncle de sa mère, l'existence d'exostoses ostéogéniques multiples.

Antécédents personnels : Il est né à terme en état de mort apparente (asphyxie par compression du cordon). Convulsions à l'âge de 3 jours, ayant duré plusieurs jours, et ayant disparu sans laisser de parésie des membres.

L'enfant a parlé tard et a marché tard (à 22 mois seulement).

A l'âge de six ans, il eut une rougeole ; à l'occasion de cette maladie on s'aperçut qu'il avait des exostoses et des troubles moteurs. Il présentait une surélévation de l'épaule gauche, avec scoliose dorsale supérieure, à convexité gauche et il inclinait le tronc vers la droite. Il fut examiné à cette époque par Kirmisson(1) aux enfants malades, qui remarqua que cette scoliose était sous la dépendance d'une contracture, et que cette attitude, qui n'était pas constante, s'exagérait à certains moments. Il pensa d'abord à une névrose, mais découvrant l'existence d'une exostose du bord spinal de l'omoplate, il lui attribua l'origine de l'attitude scoliotique. Il réséqua l'exostose, mais les accidents persistèrent et se compliquèrent d'un procolis.

(1) Voir Kirmisson, *la Clinique*, 1er mars 1912. Attitude scoliotique provoquée par une exostose sous-scapulaire gauche, chez un malade présentant des exostoses multiples.

Dans les mois qui suivirent, l'enfant fut l'objet d'un traitement orthopédique (gymnastique, corset) qui n'amena aucun résultat, puis d'un traitement hydrargyrique (après examen du sang), dont la fin semble avoir coïncidé avec une atténuation des troubles moteurs. L'enfant conserva cependant un léger spasme du cou, qui s'accusait quand il jouait ou quand il courait.

Vers l'âge de 10 ans, après une période de deux années environ de bon état relatif, l'enfant fut pris de spasmes marqués du membre supérieur gauche (attitude de légère abduction et de rotation interne). Il traînait la jambe du même côté. Une amélioration survint qui coïncida avec un traitement électro thérapique d'une durée de 3 à 4 mois.

A l'âge de quinze ans, les mêmes troubles moteurs des membres du côté gauche reparurent pendant une période de trois mois. Le traitement consista en des massages.

Au mois de mars 1921, voici quel est l'aspect du malade :

La tête est légèrement inclinée à gauche et en rotation vers la droite ; l'épaule gauche est soulevée. On constate que les sterno-cléido-mastoïdiens, particulièrement le gauche, sont fortement contractés. Les deux trapèzes, le gauche surtout, et les muscles de la nuque le sont également.

Cette attitude n'est pas permanente : les contractions musculaires diminuent ou augmentent sous des influences diverses. L'émotion, et en particulier le sentiment d'être observé, comme le dit lui-même le malade, augmentent le spasme.

Les mouvements et surtout la marche ont encore plus d'action peut-être. Dès les premiers pas, la tête se renverse fortement en arrière et à gauche, tandis que le menton exagère sa rotation vers la droite. L'épaule gauche se soulève davantage et le membre supérieur gauche tend à se tourner en dedans. Le tronc est incliné en haut et à droite. La déviation de la tête devient bientôt telle que le malade s'efforce de la diminuer, en plaçant les deux mains croisées derrière la nuque, en un geste antagoniste efficace.

Le torticolis est beaucoup moins marqué le matin au réveil ; il augmente peu à peu dans la journée sous l'influence de la fatigue ; il persiste encore lorsque le malade est couché. Mais il disparaît totalement pendant le sommeil, ainsi que l'affirment les parents qui l'ont observé. Il présente des alternatives en bien et en mal, suivant les jours, suivant les heures, sans qu'on puisse en déterminer la cause.

Actuellement (mars 1922), on constate que le torticolis a notablement diminué. Il s'est maintenu tel que nous l'avons décrit pendant sept mois environ (de février à septembre 1921) ; sa régression a coïncidé avec un traitement d'injections intraveineuses répétées de néo-salvarsan (0gr,15 par injection : en tout 3 grammes). Il n'a cependant pas totalement disparu. On peut le mettre en évidence en faisant marcher le malade.

Il lui reste trois ordres de phénomènes permanents, constatés déjà en mars 1921.

1° Un état spasmodique de tout le côté gauche prédominant au membre supérieur.

2° Des signes de lésion des faisceaux pyramidaux plus marqués du côté gauche.

3° Des exostoses ostéogéniques multiples, bilatérales et symétriques, mais d'une façon générale plus volumineuses à gauche également.

I. *Spasmes.* — Au repos, on constate que le bras est en légère abduction l'avant-bras en demi-flexion (1) le long du tronc, la main, à demi fléchie, regarde la cuisse par sa

(1) Les photographies de l'article de *la Clinique* montrent que le membre supérieur avait, il y a dix ans, la même attitude générale que celle qu'il présente actuellement.

paume ; les doigts et le pouce étendus et rapprochés sont animés de petits mouvements lents de glissement les uns contre les autres et contre la cuisse à laquelle ils s'appuient. Il y a en même temps, une sorte de trépidation du membre tout entier, de l'épaule à la main : tous les muscles sont le siège de spasmes incessants avec relâchements partiels.

Les spasmes sont à peu de chose près les mêmes dans les différentes attitudes du malade, qu'il soit couché, assis ou debout. Ce qui les modifie, c'est surtout l'état émotif du sujet : si celui-ci se sent observé, s'il pense simplement à son bras, ils redoublent. Ils diminuent et viennent à céder presque complètement, si l'on arrive à distraire le malade.

Par l'examen des mouvements passifs, on met en évidence un état de spasme permanent des muscles adducteurs du bras : grand pectoral, grand rond et grand dorsal. L'articulation du coude se meut librement. Dans les articulations des doigts enfin, on note une excursion exagérée des segments les uns sur les autres.

Les mouvements actifs de l'épaule rendent manifeste l'état de spasme dont nous venons de parler. Mais on observe à leur occasion autre chose encore : tout mouvement commandé ne s'exécute qu'en s'accompagnant d'un mouvement de même sens du côté opposé. Ceci est encore plus frappant à l'extrémité, dans les mouvements alternatifs de pronation et de supination par exemple, ou encore lorsqu'on fait fléchir ou étendre les doigts. Les mouvements du côté sain ne déterminent au contraire aucune syncinésie du côté malade.

Dans la marche, le sujet avance et lève l'épaule gauche et tous les muscles de son cou se contractent, quoiqu'à un degré bien moindre qu'il y a six mois. Au contraire, les mouvements spasmodiques de l'extrémité semblent alors moins prononcés qu'à l'état de repos. Le malade boite, mais il est à remarquer que son tibia gauche est déformé et dévié par une exostose. A part cette légère claudication, il semble au premier abord que le membre inférieur ne soit pas atteint, d'une manière appréciable, au point de vue moteur. Les spasmes existent pourtant et on les remarque dans les muscles de la cuisse lorsque le sujet est couché. Celui-ci se plaint du reste de crampes fréquentes des muscles postérieurs de la cuisse quand, accroupi ou à genoux, il veut se relever.

La face n'est pas non plus complètement indemne. La commissure labiale gauche se porte à toute occasion en haut et en dehors. Lorsque le sujet ouvre la bouche et qu'il cherche à la maintenir aussi ouverte que possible, la traction des lèvres est plus forte à gauche, et le peaucier gauche seul se dessine sous la peau. Enfin, il nous est arrivé d'observer des spasmes du masséter gauche.

La langue ne présente rien d'anormal et la parole n'a jamais été troublée.

Tels sont les troubles moteurs que l'on relève constamment du côté gauche, avec des différences d'intensité suivant les jours et même les heures, différences dont on ne peut toujours dire la raison. Ces troubles subissent particulièrement l'influence de l'état émotif du sujet et ils disparaissent dans le sommeil. Ces caractères se rapprochent étroitement de ceux que présentait le torticolis.

II. *État des réflexes.* — Les réflexes tendineux sont un peu plus forts à gauche qu'à droite et le réflexe cutané plantaire se fait en extension, des deux côtés, bien que d'une façon plus accentuée du côté gauche.

On note également de la surréflectivité hyperalgésique : quand on pince la peau du cou-de-pied gauche le malade paraît souffrir, fait une grimace, et détache le talon droit du plan du lit. En pratiquant la même épreuve au cou-de-pied droit, on observe des réactions analogues mais moins marquées.

Les divers modes de la sensibilité sont normaux.

Les réactions électriques des muscles se sont montrées absolument normales sauf celles des fibres de la portion inférieure du trapèze gauche sectionnées le long du bord spinal de l'omoplate, lors de l'opération que nous avons mentionnée.

III. *Exostoses.* — Elles sont fort nombreuses et presque tous les segments des membres en présentent (1).

Bilatérales et à peu près symétriques, elles sont, d'une façon générale, plus volumineuses à gauche. Suivant la loi des exostoses de développement, elles siègent de préférence au niveau des épiphyses fertiles « près du genou, loin du coude ». Enfin, comme c'est fréquent dans les cas de ce genre, il existe en même temps des troubles de la croissance osseuse.

On relève peu de chose à ce point de vue à droite : cependant, à la main, le médius est de la même longueur que l'index et un peu plus court que l'annulaire, cette diminution des dimensions normales du doigt portant surtout sur le métacarpien correspondant (un centimètre) et un peu sur la première phalange (un demi-centimètre).

A gauche, côté des plus volumineuses exostoses, les troubles du développement sont plus marqués : l'humérus et le biceps qui le recouvre sont de deux centimètres plus courts qu'à droite. Les exostoses de l'épiphyse tibiale supérieure ont provoqué le déjettement en dehors et la torsion du tibia. Cet os est plus court d'un centimètre que le tibia du côté droit. Le pied est plus court, plus creux, plus large et plus trapu que le pied droit. Enfin, les muscles du mollet remplis, dans leur partie charnue, par la masse osseuse et cartilagineuse d'une exostose importante sont moins extensibles qu'à droite et le pied ne peut se fléchir sur la jambe plus qu'à l'angle droit.

Ainsi le côté où les exostoses ont les plus fortes dimensions est aussi celui qui présente le plus de troubles du développement osseux (2). Il est intéressant de noter que c'est également le côté où prédominent les troubles moteurs et les modifications des réflexes que nous avons décrits.

On pourrait se demander s'il existe une relation de cause à effet entre ces exostoses et les spasmes. MM. Pierre Marie et Léri (dans une communication du 12 mars 1920 à la Société médicale des Hôpitaux), ont rapporté des cas de torticolis dit mental, dans lesquels il existait des altérations osseuses des vertèbres du cou. Chez notre malade, l'examen de radiographies faites à plusieurs reprises, même stéréoscopiques, ne nous a permis de relever aucune exostose, aucune décalcification, aucune épine irritative au niveau des vertèbres de la colonne cervicale.

Les radiographies du crâne et particulièrement de la selle turcique ne nous ont non plus révélé l'existence d'aucune excroissance osseuse. La selle turcique nous a paru normale.

En résumé, le malade que nous présentons est atteint, d'une part, d'un torticolis ayant tous les caractères cliniques du torticolis dit mental, d'autre part, de mouvements spasmodiques du membre supérieur et du membre inférieur gauches, qui rappellent ceux que l'on observe dans l'athétose.

(1) Voir, pour l'énumération de ces exostoses, une note détaillée de l'observation publiée dans la *Revue neurologique* (N. d. l. R.).

(2) Voir dans une deuxième note du texte de la *Revue neurologique*, la relation des différents examens cliniques, de spécialités, de laboratoire et des tests biologiques, auxquels fut soumis le sujet et qui donnèrent, pour la plupart, des résultats normaux (N. d. l. R.).

Il a des exostoses ostéogéniques multiples, et on s'était demandé s'il existait une relation de cause à effet entre ces lésions osseuses et les troubles précédents. Nous avons vu qu'on avait pratiqué autrefois au bord spinal de l'omoplate gauche, l'ablation d'une exostose à laquelle on avait attribué l'origine du spasme de l'épaule, mais sans résultat. En outre, des examens radiographiques de la colonne cervicale n'ont révélé aucune espèce d'altération, ni de malformation des vertèbres du cou.

Quelle est la nature des troubles moteurs ? Sont-ils de nature fonctionnelle ? A l'appui de cette idée, on pourrait invoquer le fait qu'ils se sont atténués à plusieurs reprises, et actuellement le torticolis a très notablement diminué. Mais c'est là un argument qui est loin d'être probant : on sait que des troubles de ce genre, dus à une affection organique, sont susceptibles de subir des alternatives en bien et en mal.

Le malade, comme nous l'avons vu, présente des signes objectifs incontestables d'une perturbation de la voie pyramidale ; on peut affirmer qu'il est atteint d'une lésion des centres nerveux. Les mouvements spasmodiques que l'on observe chez lui, notamment du côté gauche, et qui ont de grandes analogies avec l'athétose classique, sont, selon toute probabilité, liés à une altération des noyaux gris centraux, et il y a tout lieu d'admettre que c'est à cette même lésion que se rattache le torticolis, dont les caractères se rapprochent beaucoup de ceux qui appartiennent aux phénomènes spasmodiques précédents.

C'est là une nouvelle observation à ajouter à celles que l'un de nous a rapportées il y a plus de vingt ans, et qui vient à l'appui de l'opinion qu'il a soutenue, et d'après laquelle le torticolis dit mental peut être sous la dépendance d'une affection organique du système nerveux central : on tend à admettre, comme on le sait, que cette lésion siège dans les noyaux gris centraux.

IV

DE LA DÉGÉNÉRATION ET DE LA RÉGÉNÉRATION DU STERNO-MASTOÏDIEN ET DU TRAPÈZE A LA SUITE DE LA SECTION DE LA BRANCHE EXTERNE DU SPINAL

[J. Babinski]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 juillet 1910.

J'ai présenté à la Société de Neurologie il y a trois ans (1) une malade atteinte d'un torticolis dit mental, qui, après avoir été traitée sans succès par les divers moyens médicaux, a subi, sur mon conseil, la section de la branche externe du spinal gauche, avec résection d'une portion du nerf d'un centimètre de longueur. Cette opération a été suivie d'une amélioration notable qui, malgré les prévisions pessimistes de quelques-uns de nos collègues, s'est maintenue et s'est même accentuée depuis l'intervention remontant aujourd'hui à trois ans.

En ce moment, cette femme, que je soumets de nouveau à l'observation de la Société, peut tenir sa tête absolument immobile et elle paraît tout à fait guérie. Le retour à l'état normal n'est pas complet, il est vrai, car, sous l'influence d'émotion ou de surmenage, il s'est produit quelques contractions involontaires dans les muscles du cou ; mais ces troubles, d'ailleurs intermittents, sont insignifiants à côté de ceux dont cette femme souffrait autrefois. J'ajoute que la faiblesse du membre supérieur gauche, consécutive à l'opération, s'est notablement atténuée.

Je puis donc dire aujourd'hui que le résultat thérapeutique est remarquable et ce fait me paraît intéressant au point de vue pratique.

Mais il offre encore un autre intérêt que je désire faire ressortir. Lors de la première présentation, en novembre 1907, le sterno-mastoïdien était

(1) Voir *Revue neurologique*, 1907, page 1208 et suivantes.

presque entièrement atrophié et la portion claviculaire du trapèze était notablement diminuée de volume ; de plus, la contractilité électrique de ces deux muscles étaient profondément troublée : les courants faradiques ne provoquaient aucune contraction des sterno-mastoïdiens ; avec les courants voltaïques on obtenait dans ce muscle PF > NF et la contraction, très faible, se faisait avec lenteur. Aujourd'hui, on constate que le sternomastoïdien gauche, comparé au droit, est simplement réduit de volume ; la contractilité volontaire a reparu, à uu faible degré, il est vrai ; quant à la contractilité faradique, elle est très nette et même assez prononcée.

Il m'a été impossible de pratiquer un examen électrique plus approfondi, parce que la malade, devenue très douillette, se refusa à une exploration tant soit peu prolongée.

Voici maintenant un homme à qui j'ai fait subir, il y a trois ans, la même opération que chez l'autre malade, avec cette différence qu'elle a été bilatérale. Cette intervention était motivée par des mouvements spasmodiques involontaires extrêmement intenses et pénibles dans le domaine de divers muscles de la face et du cou, des sterno-mastoïdiens en particulier. Comme dans le cas précédent, le résultat de l'intervention a été très satisfaisant et très persistant. Chez ce malade aussi, le sterno-mastoïdien, des deux côtés, s'est d'abord tout à fait atrophié, sa contractilité volitionnelle et sa contractilité faradique ont été totalement abolies pendant longtemps. Or, actuellement les deux sterno-mastoïdiens se sont reformés et leur restauration est même à peu près complète. Ils sont volumineux. Ils peuvent se contracter énergiquement sous l'influence de la volonté et leur contracture électrique est très normale. La portion claviculaire du trapèze qui s'était aussi atrophiée à la suite de l'opération s'est reconstituée et se contracte normalement.

Les faits que je viens de rapporter sembleront peut-être banaux. Il est facile, en effet, en se plaçant expérimentalement dans certaines conditions, d'obtenir, après section des fibres nerveuses motrices, des dégénérations musculaires suivies de régénération et on signale dans la pathologie humaine des faits identiques. Cependant, en me fondant sur mes observations personnelles, je crois pouvoir dire que chez l'homme adulte la dégénération d'un muscle, consécutive à la section complète de son nerf, est généralement définitive ; c'est du moins ce que j'ai constaté dans le cas de section du médian, du cubital, du sciatique, du facial.

Je ne conteste pas, tant s'en faut, que la régénération soit alors impossible, mais je la crois exceptionnelle. Or, il semble qu'il n'en soit pas de même pour ce qui concerne le sterno-mastoïdien et le trapèze.

A quoi tient cette différence? Le nerf spinal serait-il doué d'une plus grande vitalité que les autres nerfs et régénérerait-il avec plus de facilité? Ou bien n'y a-t-il pas lieu d'admettre que la régénération du sterno-mastoïdien et du trapèze se produit grâce à ce que ces muscles reçoivent des nerfs de deux sources différentes? Je ne suis pas en mesure de résoudre pour le moment cette question qui demande de nouvelles recherches. Je me contente de faire remarquer que le sterno-mastoïdien et le trapèze

paraissent soumis à un régime privilégié au point de leur aptitude à régénérer, après avoir subi la dégénération.

M. Huet.

M. J. Babinski. — A propos de la remarque de M. Huet, je répéterai ce que j'ai dit précédemment : je ne soutiens pas que la dégénération des muscles innervés par le médian, le cubital, le facial, soit nécessairement définitive à la suite d'une section complète de ces nerfs ; je dis qu'en pareil cas le retour à l'état normal chez l'adulte est exceptionnel.

V

DE LA SECTION DU SPINAL EXTERNE DANS LE TORTICOLIS SPASMODIQUE

[J. Babinski.]

Publié dans la Revue neurologique, n° 4, avril 1924.

A la dernière séance de la Société, la question de la section du spinal comme traitement du torticolis spasmodique a été remise sur le tapis et les avis de ceux qui ont pris part à la discussion ont été discordants.

Je désire revenir aujourd'hui sur ce sujet, ayant des faits nouveaux à relater.

L'opinion des adversaires comme celle des partisans de l'intervention est fondée, ainsi qu'elle l'était autrefois, sur deux ordres d'arguments, les uns théoriques, les autres cliniques.

En ce qui concerne les arguments de la 1re catégorie, ceux qui sont hostiles à l'opération ne font plus valoir, il est vrai, à l'appui de leur manière de voir, la nature prétendue mentale de cette affection, idée qui jadis était généralement admise et que j'ai combattue à la Société de Neurologie dès 1900; la plupart des neurologistes se sont, en effet, rangés à mon avis, et pensent qu'il s'agit là d'une perturbation ayant pour base une altération du névraxe.

Ce qu'ils font ressortir, c'est que le spasme n'a pas pour siège unique le domaine des muscles innervés par le spinal. Cette objection aurait de la valeur si les interventionnistes avaient la prétention, en sectionnant le spinal, de faire disparaître d'une manière immédiate les spasmes des muscles que la XIe paire n'innerve pas. Mais leurs visées, dès le début, étaient plus modestes ; ils pensaient seulement que, dans certains cas du moins, alors que le spasme prédomine dans les muscles soumis au spinal, notamment le sterno-mastoïdien, il y avait tout lieu d'espérer qu'en paralysant ces muscles, on obtiendrait un effet sédatif d'une durée plus ou moins longue, ce qui était bien rationnel.

Ces vues *a priori* sont d'ailleurs d'un intérêt tout à fait accessoire. Ce qui importe, c'est de se rendre compte, toute idée préconçue étant mise à l'écart, des résultats de ces interventions, et il est incontestable que les observations sont d'autant plus instructives que la période pendant laquelle les malades ont été suivis après l'opération a été plus longue.

Les adversaires de la section du spinal concèdent que les effets immédiats peuvent être favorables, mais ils soutiennent que l'amélioration ne dure pas, que les spasmes se reproduisent ensuite sous une autre forme. Qu'il en soit souvent ainsi, je ne le conteste pas ; les échecs doivent être surtout fréquents si l'on intervient lorsque le spasme est généralisé à la plupart des muscles du cou ; mais, même dans les cas les plus favorables, le succès de l'opération n'est pas certain. Les malades doivent en être prévenus, et il est sage, afin de se mettre à l'abri de toute récrimination, de les avertir que les troubles sont mêmes susceptibles de s'accentuer ultérieurement, l'affection pouvant continuer à évoluer comme elle aurait pu le faire sans opération.

Quant aux inconvénients réels, liés à la section du spinal, tels que la gêne dans le fonctionnement du membre supérieur, ils sont minimes et négligeables, si on les compare aux incommodités occasionnées par cette affection qui sont parfois intolérables et peuvent conduire à des idées de suicide.

Il s'agit donc simplement de savoir si, dans un certain nombre de cas, on a obtenu des résultats suffisamment nets et persistants par la section du spinal pour que cela vaille la peine d'y avoir recours.

J'ai déjà rapporté quelques faits de ce genre et notamment une observation que j'ai relatée en 1907 (1). La malade qui en fait l'objet a été revue par moi 14 ans plus tard. Elle était alors pour ainsi dire complètement guérie ; en l'examinant attentivement on constatait bien, il est vrai, quelques spasmes dans les muscles du cou, mais ils étaient très légers, ne déterminaient pas de déplacement apparent de la tête et n'incommodaient aucunement la malade. Je l'ai présentée à la Société de Neurologie à cette époque (2). Je la présente de nouveau ; son état n'a subi aucune modification ; la guérison se maintient actuellement depuis 17 ans.

J'ai signalé, dans ma communication de 1921, un autre fait analogue au précédent.

J'ai relaté aussi en 1910 (3) l'observation d'un malade atteint de mouvements spasmodiques de divers muscles de la face et du cou, des sterno-mastoïdiens en particulier, chez lequel, après avoir vainement essayé les divers traitements médicaux, j'avais fait pratiquer une section bilatérale du spinal. L'opération, qui avait éte faite trois ans auparavant, avait eu pour conséquence une atténuation des spasmes très notable et durable. J'ai revu cet homme il y a un an : l'amélioration, après s'être maintenue inté-

(1) *Revue neurologique*, 1907, p. 1208.
(2) *Revue neurologique*, 1921, p. 367.
(3) *Revue neurologique*, 1910, t. XX, p. 129.

gralement pendant plus de 10 ans, avait perdu un peu de terrain ; néanmoins, l'état du malade était sensiblement meilleur 15 ans après l'opération qu'avant celle-ci, il était toujours en état de travailler et de gagner sa vie, ce dont il était incapable autrefois.

Je rappellerai que MM. Sicard et Robineau ont rapporté aussi des faits où l'amélioration obtenue a été persistante (1). J'extrais de ce travail le passage suivant :

« Les deux autres sujets à section bilatérale paraissent, au contraire, avoir maintenu leur bénéfice opératoire. Tous deux m'écrivaient, quatre ans environ après l'intervention, l'un que « ce n'était pas la guérison, mais la vie maintenant possible » ; l'autre « que si c'était à refaire, il prendrait la même décision de se faire opérer ».

Voici enfin un fait qui n'a pas été encore publié. Il s'agit d'une femme que j'ai eue en traitement dans mon service il y a 10 ans. Elle était atteinte d'un torticolis spasmodique intéressant en particulier le sterno-mastoïdien droit. Divers traitements médicaux, entre autres la kinésithérapie, avaient été mis en œuvre pendant des mois sans aucun résultat. L'affection, ayant ainsi duré pendant 2 ans, s'aggravant constamment et rendant l'existence de la malade extrêmement pénible, je lui proposai l'opération en question qu'elle accepta et qui fut pratiquée par le Dr Baumgartner. La malade sortit de l'hôpital, son état s'étant amélioré, et je la perdis complètement de vue. Il y a trois jours, elle est venue se présenter à moi afin de me consulter pour un néoplasme du sein dont elle est atteinte depuis quelques mois. J'ai retrouvé dans mes cartons sa fiche et sa photographie laquelle met en évidence le spasme du sterno-mastoïdien pour lequel elle avait été traitée. Elle me dit qu'immédiatement après l'opération l'amélioration avait été relativement légère, mais qu'elle s'est acentuée ensuite d'une manière progressive, qu'au bout de six mois il y avait eu retour à l'état normal et que la guérison s'est maintenue depuis, comme on peut le constater aujourd'hui. Dans ma première communication sur la section du spinal, j'ai déjà cherché à expliquer ce fait qui pourrait sembler paradoxal, à savoir que le maximum d'amélioration peut se faire attendre plus ou moins longtemps. Je note que le sterno-mastoïdien du côté opposé n'a pas régénéré dans ce cas, qu'il reste complètement atrophié, comme cela a lieu aussi chez la malade guérie depuis 17 ans.

Il me paraît impossible de ne voir dans cette série d'observations qu'une simple coïncidence entre la guérison ou l'amélioration et l'intervention, d'autant plus que l'on avait affaire à des malades longuement traités médicalement et chez lesquels jusque-là aucun résultat appréciable n'avait été obtenu.

Je me crois en droit de conclure, pour le moins, de ce qui précède, que la section de la branche externe du spinal, d'un côté ou des deux côtés, est légitime dans certains cas, notamment quand les spasmes prédominent

(1) *Revue neurologique*, 1921, p. 291. Section bilatérale du nerf spinal externe dans le torticolis spasmodique.

dans le sterno-mastoïdien. On est particulièrement autorisé à la proposer, avec les réserves ci-dessus indiquées, après échec des divers moyens thérapeutiques d'ordre médical mis en œuvre pendant une période suffisamment longue, surtout lorsque le malade déclare que les spasmes incessants qui mettent sa tête en mouvement lui rendent la vie impossible à supporter.

VI

DE LA FLEXION COMBINÉE DE LA CUISSE ET DU TRONC DANS LA CHORÉE DE SYDENHAM

[J. Babinski]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 12 janvier 1905.

J'ai observé chez un assez grand nombre de sujets, atteints de chorée de Sydenham, la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Je l'ai constatée dans certains cas où la chorée était à peu près également marquée des deux côtés ; parfois alors, le phénomène se manifeste d'un côté, quand le malade passe de la position horizontale à la position assise, et côté opposé, lorsque le malade exécute le mouvement inverse. Mais c'est surtout dans des cas de chorée prédominant notablement d'un côté du corps, dans des cas d'hémichorée, que j'ai eu l'occasion de l'observer avec le plus de netteté et cette flexion se produit du côté où prédominent les mouvements involontaires.

Généralement, ce phénomène s'atténue et disparaît en même temps que les mouvements choréiques, et il est par conséquent étroitement lié à la maladie. Or si l'on se rappelle que ce trouble constitue un des signes objectifs les plus communs de l'hémiplégie organique, qu'il fait défaut dans les paralysies psychiques, on peut considérer ce signe comme permettant de distinguer, dans certains cas, la chorée de Sydenham de la chorée hystérique, et on a là un fait, qui, sans avoir une valeur décisive, vient à l'appui de cette opinion que la chorée est une affection organique intéressant le système pyramidal.

VII

KINÉSIE PARADOXALE. MUTISME PARKINSONIEN

[J. Babinski, J. Jarkowski et Plichet.]

Publié dans la Revue Neurologigue du 1er décembre 1921.

La malade qui fait l'objet de cette présentation a été atteinte en février 1921 d'encéphalite léthargique avec forte fièvre, délire et insomnie. La période fébrile a duré environ trois semaines au bout desquelles la malade, en apparence tout à fait remise, a repris son travail.

Mais au mois de mai 1921, soit trois mois après le début de l'encéphalite, apparaissent les premières manifestations d'un syndrome parkinsonien qui, progressivement, se complète et finit par se traduire par les caractères suivants : aspect figé, raideur musculaire, lenteur des mouvements, démarche à petits pas, léger tremblement, amoindrissement de l'activité.

Ce serait un cas banal de syndrome parkinsonien post-encéphalitique si ce n'était l'intensité et la modalité particulière de certains troubles qui rentrent dans la catégorie des phénomènes que M. Souques a proposé d'appeler « kinésie paradoxale ».

A la première visite, la malade ayant cessé depuis longtemps tout traitement, sa famille attire notre attention sur les variations que l'on observe dans son état. Tantôt elle mange, s'habille toute seule, s'occupe de son enfant, range un peu son intérieur, tantôt elle reste presque immobile et paraît dans l'impossibilité de faire quoi que ce soit sans aide. L'ayant examinée à plusieurs reprises, nous avons pu constater nous-même ces variations. Toutefois, même à ces moments d'aggravation, le défaut d'activité n'est pas aussi complet qu'il le semble au premier abord. Quand on l'y invite, elle est en mesure d'exécuter, avec lenteur il est vrai, les mouvements élémentaires ; elle peut écrire, marcher et arrive même à courir.

Mais c'est dans le domaine de la parole et des mouvements de la bouche que les variations paraissent particulièrement prononcées et que les troubles atteignent leur intensité maxima.

On observe chez elle des phases de mutisme absolu. Elle est alors incapable d'ouvrir la bouche, d'avaler la salive et les aliments, elle bave abondamment. Pour la nourrir, on est obligé d'écarter ses mâchoires, de pousser ses aliments dans le fond de sa bouche, et encore garde-t-elle parfois quelques minutes le bol alimentaire avant de l'avaler. C'est en vain qu'on la sollicite à ouvrir la bouche ou à émettre un son. Sa tête, son visage, restent figés et elle ne semble ne faire aucun effort pour exécuter l'acte commandé. Certains procédés nous ont paru faciliter le déclenchement de la parole : l'excitation faradique des muscles de la face, la respiration profonde, le rire provoqué. Entraînée de cette façon, elle arrive à compter facilement, à dire le résultat d'un calcul mental, à réciter une fable entière d'une manière correcte. Mais cela ne semble vrai que pour les réponses où seule la mémoire entre en jeu et qui peuvent se faire en quelque sorte d'une manière automatique. Celles au contraire qui nécessitent une tension d'esprit peuvent être difficiles ou même impossibles. Elle ne peut, par exemple, raconter la fable qu'elle vient de réciter et même elle n'est pas en mesure de répondre simplement un « oui » ou un « non » à une question concernant son état. Il est à remarquer que ce mutisme absolu peut être brusquement interrompu pour quelques instants, sous une influence émotive ; ainsi, par exemple, contrariée par la désobéissance de sa fille, elle la réprimande avec énergie et parle alors, d'après ce que nous disent son père et sa mère, d'une façon tout à fait normale.

En face de ce fait, on pourrait se demander si l'on n'est pas en présence d'un trouble mental. Ne s'agirait-il pas là d'une idée délirante, de négativisme ? Nous croyons pouvoir écarter cette hypothèse. La malade ne commet et n'a jamais commis aucun acte déraisonnable ; son intelligence paraît absolument intacte et par signes ou par écrit, elle se met, volontiers, en rapport avec nous.

Voici par exemple ce qu'elle écrit pour expliquer son état. Nous transcrivons fidèlement :

> Si je ne parle pas, cela provient, à mon avis, de la langue qui est ankylosée. La salive me gêne également. Quand je ne salive pas, je parle plus volontiers et sans gêne. Je voudrais parler bien souvent et ne puis le faire. Quelque chose m'arrête et pourtant je voudrais bien parler ; cela m'agace de ne pouvoir le faire quand parfois on a tant à dire.

On pourrait plutôt soutenir l'hypothèse de mutisme hystérique car, en pareil cas, comme dans l'observation de notre malade, l'intelligence est parfaitement conservée et le sujet, incapable de parler, est en mesure d'écrire. Ce sont là des caractères que Charcot assignait au mutisme hystérique. Mais dans les observations de cet ordre qui ont été relatées, diverses particularités que nous avons relevées chez notre malade font défaut. Le mutisme hystérique ne s'accompagne pas de dysphagie, de difficulté d'ouvrir la bouche, on n'a jamais marqué ce contraste entre

l'aisance avec laquelle le sujet répond à certaines questions et l'impossibilité dans laquelle il se trouve de répondre à d'autres, etc...

Saus doute on pourrait concevoir qu'un pareil syndrome soit le résultat d'une hétéro ou d'une auto-suggestion et s'il s'agissait d'un fait absolument isolé, il serait peut-être difficile d'écarter complètement cette idée, bien que la persuasion, la contre-suggestion que nous avons, par acquit de conscience, mise en œuvre avec insistance, n'ait donné aucun résultat. Ce qui nous conduit surtout à éliminer cette hypothèse, c'est que ce mutisme si spécial a été observé à l'état fruste chez d'autres parkinsoniens, qu'il a été même constaté à peu près semblable à ce qu'il est chez notre malade, chez un sujet vu par l'un de nous et par M. Souques et dont ce dernier a relaté brièvement l'histoire dans son rapport sur les « syndromes parkinsoniens ».

« Quand il (le malade) veut parler ou répondre à une question, il en est pour ainsi dire toujours incapable, J'ai bien souvent attendu une courte réponse pendant plus de cinq minutes. Récemment, il a fait appeler un notaire ; le notaire est resté exactement une heure et a dû repartir sans obtenir un mot. Or, parfois ce malade est capable de parler aisément. Dans ce cas, il parle, dit-il, facilement après un léger effort, tandis que, le plus souvent, il ne peut proférer un seul mot malgré les plus grands efforts (1). »

Ce malade d'ailleurs était au point de vue mental tout à fait normal.

Ajoutons à cela que les caractères de ce mutisme sont, comme nous l'avons dit précédemment, comparables à ce que l'on observe dans d'autres formes de la kinésie paradoxale parkinsonienne.

C'est ainsi que le malade de M. Souques « qui ne pouvait généralement se tenir debout ni faire un seul pas sans le secours de deux aides », a pu à certains moments marcher rapidement en entraînant pour ainsi dire ses deux aides et monter son escalier vite et deux degrés à la fois (2).

Enfin, nous ferons remarquer que ce trouble de la parole avec ses caractères originaux n'a pas été observé jusqu'à présent en dehors de la maladie de Parkinson. — Nous proposons du lui donner la dénomination de « mutisme parkinsonien ». Étant donné les notions anatomo-pathologiques que nous possédons actuellement sur les syndromes parkinsoniens, le trouble dont nous occupons semble être lié à une altération du système pallidal.

Avant de terminer, nous rappellerons un fait observé par l'un de nous (3), très analogue à un cas rapporté en 1914 par Meige (4) et qui, à

(1) A. Souques, *Les syndromes parkinsoniens*. Réunion annuelle de la Société de Neurologie de Paris, 3-4 juin 1921.

(2) A. Souques, *Les syndromes parkinsoniens*. Réunion annuelle de la Société de Neurologie de Paris, 3-4 juin 1921.

(3) J. Babinski, Sur une forme de dysarthrie paraissant liée à une lésion du corps strié (ses relations avec les crampes fonctionnelles et le torticolis spasmodique). *Société de Neurologie*, 5 mai 1921. Analyse *Presse Médicale*, n° 46.

(4) Henri Meige, Dysphasie singultueuse avec réactions motrices tétaniformes et gestes stéréotypes. *Société de Neurologie*, 12 février 1914. Voir aussi *Revue neurologique*, n° 5, p. 405.

certains égards, peut être rapproché de celui que nous venons d'étudier. Il s'agit d'un sujet atteint aussi, selon toute probabilité, d'une lésion du corps strié. Il présente un ensemble symptomatique tout autre, il est vrai, que le syndrome parkinsonien, et il est atteint de troubles de la parole dont les caractères sont, pour la plupart, bien différents de ceux dont nous venons de donner la description. Quand on interroge cet homme, loin de rester figé, en apparence indifférent à ce qu'on lui dit, il fait manifestement un effort qui se traduit par une contraction des muscles de la face, des peauciers, des muscles de la nuque. Ses yeux se ferment, sa tête se renverse en arrière, etc... et, après un stade de préparation plus ou moins long, il commence à parler, l'articulation étant très imparfaite ; c'est une espèce de dysarthrie et non du mutisme.

Mais cette dysarthrie, et c'est ce qui la rapproche du mutisme parkinsonien, est surtout marquée quand le malade est obligé de réfléchir pour répondre à une question ; elle s'atténue au contraire jusqu'à disparaître presque lorsqu'il parle en quelque sorte automatiquement : excité par des camarades qui le contrarient, il profère des paroles injurieuses sans aucun effort, éveillé brusquement la nuit, il est capable, pendant quelques instants, de soutenir une conversation banale en articulant d'une manière à peu près normale.

VIII

SYNDROME PARKINSONIEN FRUSTE POST-ENCÉPHALITIQUE. TROUBLES RESPIRATOIRES

[J. Babinski et Charpentier.]

Publié dans la Revue Neurologique du 9 novembre 1922.

Plusieurs auteurs ont déjà attiré l'attention sur les troubles respiratoires constatés chez des malades atteints d'encéphalite léthargique et présentant aussi, pour la plupart, un syndrome parkinsonien, Ce fut le sujet de la communication de M. J. Bériel à la séance annuelle de la Société de Neurologie en juin 1921 (1), de celle de MM. Pierre Marie, Binet et Mlle Lévy, à la Société médicale des Hôpitaux (2) et aussi de la communication de MM. Clovis Vincent, Étienne Bernard à cette même société en juillet 1922 (3).

Nous avons observé deux malades rentrant dans cette catégorie.

Cas I. — Voici une jeune femme de 27 ans atteinte, en mars 1919, d'une encéphalite léthargique. Lorsqu'au mois de mai de la même année, la malade reprit ses occupations de comptable, l'aspect parkinsonien fit son apparition : raideur généralisée, lenteur des mouvements, fixité du regard. Pas de tremblement.

En même temps, la malade éprouve une gêne particulière de la respiration survenant principalement le soir au lit. Après un accouchement normal en mai 1921, les troubles respiratoires ont augmenté de fréquence, d'intensité et de durée. C'est pour ces troubles que la malade est venue consulter à la Pitié en mars 1922. Il se présente sous forme d'accès se produisant fréquemment et ayant les caractères communs suivants : au moment de la respiration les narines se pincent et l'expiration est bruyante. Parfois les mouvements respiratoires sont un peu accélérés, le plus souvent ils sont ralentis et le nombre des inspirations peut descendre jusqu'à six par minute.

(1) Troubles respiratoires dans les états parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique, par M. J. Bériel. *Société de Neurologie*, 3-4 juin 1921.

(2) *Société Médicale des Hôpitaux*, 7 juillet 1922.

(3) Troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique par MM. Clovis Vincent et Ét. Bernard. *Société Médicale des Hôpitaux*, 27 juillet 1922.

En pareil cas, on observe à la fin de l'inspiration, une sorte d'état spasmodique qui interrompt l'acte respiratoire pendant quelques secondes. A cette phase d'apnée succède une expiration bruyante, soufflante, comme si le sujet voulait éteindre une bougie par le nez.

La malade nous a dit spontanément qu'elle « éprouvait comme le besoin de respirer de la sorte » ; elle a ajouté que, « par la volonté, elle pouvait améliorer un peu son état pendant un laps de temps assez court ». Son mari nous a dit que pendant le sommeil, sa respiration est absolument normale.

Cas II. — Ce jeune homme de 18 ans aurait été atteint, en février 1920, d'une maladie fébrile avec délire qui lui aurait fait garder le lit pendant deux mois. Vers la fin de la même année, il présente un enrouement qui d'ailleurs ne dure pas, mais pour lequel il quitte son école et rentre dans sa famille. Ses parents constatent qu'il a, le matin et le soir, une respiration saccadée et bruyante. « Il souffle par le nez. » En 1921, ce jeune homme est obligé de quitter son école une deuxième fois, parce que, en plus des troubles respiratoires qui ont empiré, il s'endort à chaque instant. En même temps le caractère aurait changé : lui qui, auparavant, était appliqué, méticuleux, devient insouciant. Toutefois son intelligence reste normale. Depuis lors, l'état du malade s'est peu modifié, sauf en ce qui concerne la somnolence qui a disparu après un séjour en mer en août 1921. Le père l'a conduit à la Pitié en novembre 1922 et nous dit qu'il reste inerte, soudé, parlant peu. Ses mouvements sont lents et d'une manière intermittente, sous forme d'accès fréquents, sa respiration devient irrégulière, parfois très rapide et soufflante. La première fois que nous l'avons vu, il avait l'aspect figé habituel aux parkinsoniens, mais ne tremblait pas. Le figement, sans être très marqué, était net, bien plus qu'il ne l'est aujourd'hui, ce qui tient sans doute à ce que, depuis trois jours, ce malade est soumis à l'action de la scopolamine.

Il y a tout lieu d'admettre que ces deux malades sont atteints d'un syndrome parkinsonien fruste consécutif à une encéphalite épidémique. Ce diagnostic, qui pourrait être discuté, aujourd'hui surtout, pour le deuxième de nos sujets, est incontestable pour le premier. Si, d'autre part, on prend en considération ce fait que les troubles respiratoires observés chez nos malades sont très analogues, pour ainsi dire identiques à ceux qui ont été notés déjà par les auteurs que nous avons cités, chez des individus ayant été également atteints d'encéphalite, on arrive à cette conclusion qu'il s'agit là très vraisemblablement de phénomènes liés à une perturbation organique du système nerveux, quelque soit l'idée qu'on puisse se faire de leur mécanisme intime, question que nous n'avons pas l'intention de discuter.

Mais voici le point sur lequel nous désirons attirer l'attention : notre première malade, — nous n'avons pas encore étudié à cet égard le deuxième sujet —, nous a déclaré qu'elle a pu, en plusieurs circonstances, par un effort de volonté, recouvrer pour quelque temps son mode habituel de respiration ; Bériel a rapporté des faits analogues. En outre, et c'est ce qui nous semble plus particulièrement intéressant, nous pouvons modifier ces troubles d'une manière très appréciable, par une action qui semble d'ordre purement psychique. Dès les premiers jours de l'entrée de

la malade à l'hôpital, intervenant en pleine crise, quelques instants après avoir faradisé la région cervicale et voir affirmer qu'il s'agissait là d'un moyen thérapeutique efficace, nous avons constaté que la respiration était devenue à peu près normale et elle s'est maintenue pendant une heure environ ainsi. Etait-ce là une simple coïncidence ? assurément non ; car depuis, à de nombreuses reprises, nous avons renouvelé l'épreuve, laquelle a toujours été suivie des mêmes effets, à cette différence près que la sédation a été de plus courte durée. L'accalmie constatée est-elle due à une action physique provoquée par l'électrisation ? Nous sommes à même de répondre par la négative, car les résultats sont semblables si l'on applique les tampons sans faire passer le courant et si l'on se contente d'une simple injonction. On est donc amené à penser que la transformation a pour cause, comme nous l'avons dit précédemment une action psychique consistant soit en un phénomène émotif, soit en un phénomène intellectuel, la malade devenant capable d'enrayer par un acte de volonté les troubles respiratoires ; cette dernière interprétation est d'autant plus vraisemblable que cette femme est en mesure par moment d'inhiber ce trouble, sans aucune intervention étrangère, de son propre gré. La régression des crises à la suite immédiate de pratiques thérapeutiques analogues à celles qu'on emploie quand on a affaire à des accidents hystériques n'infirme-t-elle pas l'idée précédemment émise quant à leur nature et ne pourrait-elle pas conduire au diagnostic d'hystérie ou d'association hystéro-organique ? Rien n'autorise à s'arrêter à cette hypothèse car la thérapeutique employée n'a exercé qu'une action transitoire sur les troubles respiratoires ; cette action. il est vrai, a été chaque fois très appréciable, impressionnante au point qu'un observateur insuffisamment averti eût pu s'y laisser prendre et croire que la guérison était imminente, mais ce n'était qu'une apparence ; les troubles, après avoir rétrocédé, ne tardent pas à se reproduire. Ils sont un peu moins accentués aujourd'hui qu'au début, il y a huit mois, mais il n'est pas démontré, tant s'en faut, que cette atténuation soit la conséquence des pratiques psychothérapiques ; elle peut être tout simplement l'œuvre du temps ; en effet, des phénomènes nerveux liés à l'encéphalite, tels que certaines clonies, bien que pouvant coïncider avec le syndrome parkinsonien, rétrocèdent parfois d'une manière progressive.

En résumé, en admettant comme établi que les effets obtenus dans le cas que nous venons de relater soient la conséquence de la persuasion, on n'est pas en droit de ranger le trouble en question dans la classe des manifestations hystériques, car il n'est pas du tout permis de conclure de nos observations qu'ils soient susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion seule. Nous rappelons à ce sujet que Charcot, étudiant les mouvements anormaux caractérisant la maladie des tics convulsifs, affection absolument indépendante de l'hystérie, faisait ressortir que « ces malades peuvent souvent, pour un temps, les arrêter par un effort de volonté. »

CINQUIÈME PARTIE

AFFECTIONS DU CERVELET, DU BULBE ET DU LABYRINTHE

AFFECTIONS DU CERVELET

I

OBSERVATION PRINCEPS

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris,
Séance du 9 novembre 1899.
(*Extrait de l'*Asynergie cérébelleuse.)

H. M..., âgé de 35 ans, sellier.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à noter.

Antécédents personnels. — Variole à 10 ans ; à l'âge de 19 ans, chancre qui ne fut pas suivi d'accidents secondaires, mais qui paraît toutefois avoir été considéré comme de nature spécifique par le médecin qui traita le malade, car il le soumit à une cure mercurielle ; à 24 ans pneumonie. A l'âge de 30 ans, en avril 1894, il se maria et à ce moment sa santé semblait parfaite.

Six jours après son mariage il fut pris de faiblesse et de douleurs au bras droit et en même temps d'une déviation de la bouche, qui aurait été sous la dépendance d'une paralysie faciale gauche. De plus il avait des vertiges ; il lui semblait que les objets qui étaient devant lui se déplaçaient et la démarche était devenue depuis cette époque un peu titubante. Peu de temps après, à ces troubles s'associèrent des bourdonnements d'oreille et la marche devint encore plus difficile. Le malade déclare que, trois semaines après le début de la maladie, il lui était devenu impossible de marcher sans être soutenu.

Dans le mois de juillet de la même année se développa brusquement, dit-il, une paralysie faciale du côté droit et une paralysie complète avec anesthésie du membre inférieur et du membre supérieur du côté gauche. Vers la même époque apparurent des troubles oculaires du côté droit consistant en de l'opacité de la cornée et un affaiblissement progressif de la vision consécutif aux lésions cornéennes. La parole se modifia aussi à partir de ce moment et devint difficile à comprendre.

La paralysie motrice du membre supérieur et du membre inférieur gauches commença à s'atténuer un mois après son apparition et l'amélioration s'accentua assez rapidement. Depuis quatre ans environ la situation ne se serait pas sensiblement modifiée ; dès cette époque le malade aurait été dans l'état dans lequel nous l'avons vu à son entrée à l'hôpital, il y a deux ans et demi, et qui n'a pas changé jusqu'à présent, malgré le traitement antisyphilitique auquel il a été soumis. Je dois ajouter cependant que l'œil droit, dont la fonction était abolie en raison de l'opacité de la cornée, mais dont le volume était resté normal jusqu'en 1898, fut atteint il y a un an d'une suppuration qui en amena la fonte.

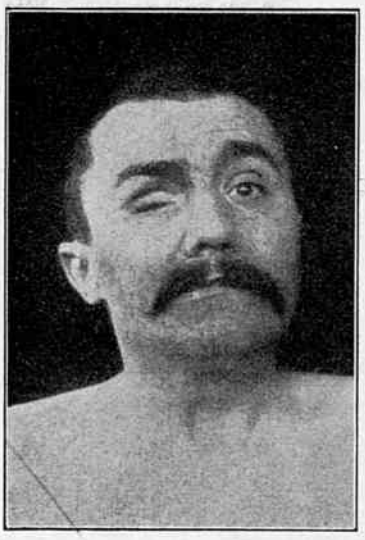


Fig. 10. — Physionomie du malade au repos.

État actuel (novembre 1899). — *Aspect extérieur.* — L'état général du malade paraît satisfaisant, il a un embonpoint moyen. Ce qui frappe surtout lorsqu'on l'examine dans la position assise c'est une inclinaison de la tête à droite, un abaissement de l'épaule droite, une saillie des fibres musculaires du peaucier droit et enfin une asymétrie faciale très prononcée ; à droite l'œil est fermé, le globe oculaire est d'un volume trois ou quatre fois moindre que du côté gauche, les plis du front sont effacés, le sillon naso-labial est plus accentué et la muqueuse des lèvres plus à découvert qu'à gauche (voir fig. 10). On observe aussi une légère oscillation de la tête de droite à gauche et parfois d'avant en arrière.

Motilité (Examen pratiqué, le malade étant assis sur une chaise). — La force musculaire des membres est à peu près normale, ce dont on peut s'assurer lorsqu'après avoir dit au malade d'étendre ou de fléchir tel ou tel segment d'un membre et de le maintenir dans cette position, il oppose de la résistance au mouvement passif que l'on s'efforce d'imprimer en sens inverse ; toutefois le soulèvement de l'épaule s'opère un peu plus difficilement à droite qu'à gauche et l'occlusion de la main est un peu plus énergique du côté droit.

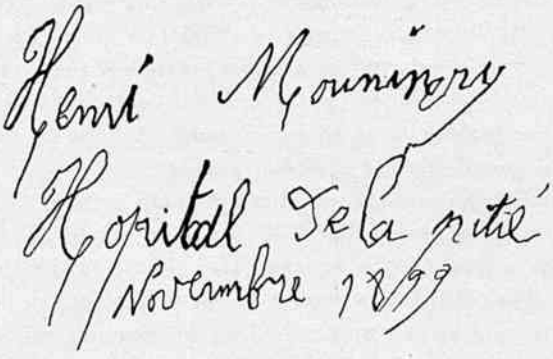


Fig. 11.

Quand il cherche à maintenir son corps au repos on observe, outre les oscillations de la tête déjà signalées, un léger tremblement des membres supérieurs, mais il y a des attitudes dans lesquelles le tremblement disparaît complètement.

Le tremblement apparaît ou s'accentue notablement dans les mouvements ; il est particulièrement net quand on fait porter au malade soit un verre à la bouche, soit l'extrémité d'un de ses doigts au bout de son nez. Les mouvements ont alors une certaine brusquerie, il y a des oscillations en différents sens, mais la direction générale est celle que la main doit suivre, et le but est toujours atteint. L'occlusion des yeux

n'accentue pas les troubles qui sont à peu près pareils des deux côtés. L'écriture est très difficile ; ci-dessus un spécimen.

Quand on commande au malade de porter la pointe du pied vers un point déterminé, il exécute le mouvement à peu près de la même manière, que les yeux soient ouverts ou fermés et il atteint toujours le but sans le dépasser, mais le mouvement est exécuté d'une manière anormale. On l'invite, par exemple, à porter la pointe du pied vers un point situé à 60 centimètres environ au-dessus du sol et à 60 centimètres au-devant du genou ; au début de l'acte, la cuisse se fléchit sur le bassin et la jambe ne s'étend que légèrement sur la cuisse, puis l'extension de la jambe devient plus énergique et la pointe du pied arrive au but, lancée avec une certaine brusquerie. Quand ensuite le malade cherche à replacer le membre dans la position primitive, on voit d'abord la jambe se fléchir sur la cuisse, tandis que la cuisse ne se meut que légèrement, puis, lorsque la jambe est en demi-flexion sur la cuisse, celle-ci s'étend brusquement sur le bassin et le pied vient s'appliquer à plat sur le sol. Ces particularités sont surtout nettes quand on recommande au sujet d'exécuter les mouvements avec lenteur.

La contractilité électrique des muscles des membres est normale.

Les mouvements de flexion, d'extension, d'inclinaison et de rotation de la tête semblent être exécutés d'une manière à peu près normale des deux côtés. Il en est de même des mouvements de flexion et d'extension du tronc sur le bassin.

La contractilité électrique des muscles du tronc est normale, sauf en ce qui concerne le trapèze droit ; dans la portion cervicale de ce muscle il y a simplement un affaiblissement de l'excitabilité électrique, sans D R ; la partie inférieure du trapèze ne réagit plus du tout aux courants électriques et tandis que du côté gauche l'électrisation de la partie moyenne de ce muscle, pratiquée entre le bord interne de l'omoplate et la colonne vertébrale, donne lieu à un mouvement d'adduction du scapulum, l'électrisation pratiquée à droite dans le point correspondant provoque un mouvement d'ascension de cet os.

La contractilité électrique du peaucier droit malgré sa saillie est plus faible que celle du peaucier gauche. Le sterno-mastoïdien du côté droit, un peu réduit de volume, se contracte aussi plus faiblement à droite qu'à gauche.

On ne trouve ni dans le peaucier, ni dans le sterno-mastoïdien la D R.

Les mouvements unilatéraux et bilatéraux des muscles de la face sont plus difficiles et moins étendus du côté droit que du côté gauche, le malade ne peut plisser son front que très difficilement à droite.

Lorsqu'il parle, on constate que le côté gauche des lèvres fonctionne plus activement que le côté droit. Quand il ouvre la bouche, la distance entre le bord libre des lèvres est bien plus grande à gauche ; de ce côté les dents de la mâchoire inférieure sont tout à fait à découvert, tandis qu'à droite elles sont masquées par les lèvres ; on constate aussi, lorsqu'il ouvre la bouche, que le peaucier gauche se contracte plus énergiquement que le peaucier droit.

La contractilité électrique (faradique et voltaïque) est notablement affaiblie à droite.

Les mouvements de la langue sont normaux.

La parole est profondément troublée ; il est assez difficile de comprendre ce que dit le malade, à moins de s'être habitué à sa manière de parler. On arrive toutefois assez rapidement à se convaincre que cette perturbation n'est pas liée à une affection mentale ; le malade, en effet, à la jouissance complète de ses facultés psychiques ; cette perturbation n'est pas non plus liée à un oubli des mots correspondant à la pensée, elle est manifestement sous la dépendance d'un défaut dans l'articulation ; les mots sont scandés, les syllabes des mots ne sont pas fondues les unes avec les autres, de

plus, certaines syllabes sont prononcées d'une manière peu distincte, mais je ne saurais dire s'il s'agit là d'un phénomène pathologique ou d'une accentuation naturellement vicieuse en raison de l'origine basque du sujet.

(Examen dans le décubitus.) — Lorsque le malade, après s'être placé à plat sur le dos et avoir croisé ses bras sur la poitrine, fait des efforts pour se mettre sur son séant, il n'y parvient pas ; de plus, les cuisses se fléchissent fortement sur le bassin et les talons s'élèvent jusqu'à 40 et même 50 centimètres au-dessus du sol (fig. 12); ce mouvement est un peu plus prononcé du côté gauche que du côté droit. Quand le sujet est dans le décubitus et qu'il cherche à étendre énergiquement les cuisses et à appliquer aussi étroitement que possible les membres inférieurs contre le sol, on peut constater, en s'efforçant de soulever le talon, que la contraction musculaire est approximativement aussi forte qu'à l'état normal, un peu moins pourtant à gauche qu'à droite (comparez fig. 13, l'attitude d'un sujet sain).

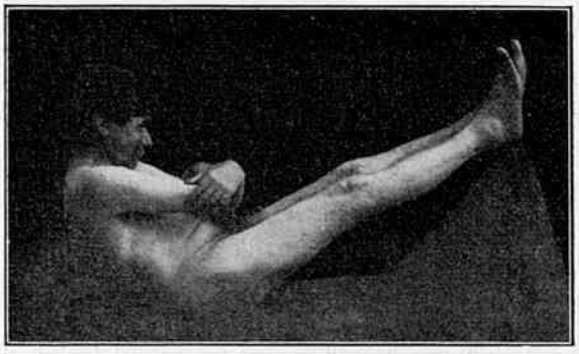


Fig. 12. — Attitude du malade sur le dos faisant effort pour se mettre sur son séant.

(Examen dans la station.) — Il serait impossible à H. M... de passer de la situation assise à la station sans y être aidé. Dans cet acte le sujet titube, la partie supérieure du corps et la tête présentent des oscillations en divers sens qui amèneraient la chute du malade si on ne le maintenait pas énergiquement. Il parvient toutefois, après des efforts, à trouver l'équibre, parfois les pieds très écartés l'un de l'autre, mais parfois aussi les pieds rapprochés, et il peut rester dans cette attitude, sans être soutenu, plus ou moins longtemps mais rarement plus d'une minute ; au début, les oscillations de la partie supérieure du corps sont très légères, elles s'accentuent progressivement et enfin le malade tomberait si on ne venait pas à son secours. Ajoutons que, pendant que la partie supérieure du corps oscille et que le sujet cherche à retrouver l'équilibre, les jambes restent presque immobiles et les pieds sont en quelque sorte figés au sol. L'occlusion des yeux ne semble pas avoir une grande influence sur le maintien de l'équilibre ; en effet, le malade peut rester debout sans osciller et sans être soutenu, à peu près aussi longtemps que les yeux soient ouverts ou fermés.

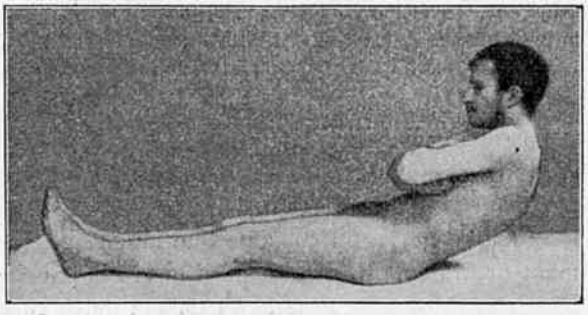


Fig. 13. — Attitude d'un sujet sain faisant effort pour se mettre sur son séant.

Lorsque le malade cherche à porter la tête en arrière et à courber le tronc dans le même sens en forme d'arc, les membres inférieurs restent presque immobiles et n'exécutent pas (voir fig. 14) ou n'exécutent que d'une façon très imparfaite les mouvements de flexion de la jambe sur le pied et de la cuisse sur la jambe, qu'accomplit dans cet acte, pour maintenir son équilibre, un individu normal (voir fig. 15). Il tombe en

arrière avant d'avoir fait atteindre au tronc le degré de courbure qu'un sujet sain peut obtenir sans qu'une chute s'en suive.



Fig. 14. — Attitude du malade dans la station debout, cherchant à porter la tête en arrière et à courber le tronc dans le même sens en forme d'arc.



Fig. 15. — Attitude d'un sujet sain dans la station debout, cherchant à porter la tête en arrière et à courber le tronc dans le même sens en forme d'arc.

(Examen pendant la marche.) — Lorsque H. M., soutenu des deux côtés, cherche à



Fig. 16. — Attitude du malade pendant la marche, soutenu par deux aides.

marcher, on constate que le mouvement des membres inférieurs se décompose d'une

manière plus nette qu'à l'état normal en mouvements élémentaires des divers segments ; de plus, les mouvements ont plus de brusquerie que chez l'individu sain et à chaque pas le pied vient frapper le sol en s'appliquant dessus par toute sa plante. Ajoutons que les membres inférieurs, pendant qu'ils se déplacent d'arrière en avant, oscillent un peu de gauche à droite, mais que le pied finit par se poser à peu près à l'endroit qu'il devrait occuper si la marche était normale. Il faut bien remarquer que le sujet ne peut avancer que si les aides ont soin, tout en maintenant la partie supérieure du corps, de lui imprimer en même temps une légère impulsion en avant. La marche est encore possible si un seul aide placé devant le sujet le tient par les deux mains et l'attire légèrement vers lui ou bien si le malade, privé de l'aide d'autrui, trouve de distance en distance des points fixes qu'il puisse saisir des mains, comme, par exemple, les barres des lits d'une salle d'hôpital. Si, au contraire, les aides, placés de chaque côté du sujet, se contentent de soutenir la partie supérieure du tronc sans lui imprimer de propulsion, dès le premier pas le malade est arrêté, le pied en effet se trouve porté en avant et le tronc étendu sur le bassin ne suit pas le mouvement du membre inférieur et reste en arrière (voir fig. 16). Ce défaut de synergie entre la partie supérieure du corps et les membres inférieurs constitue le trouble le plus saillant que l'on note pendant les efforts de marche.

Sensibilité. — La sensibilité au tact, à la douleur et à la température est affaiblie aux membres inférieur et supérieur gauches, à la partie gauche du tronc et du cou. A la face du côté gauche la sensibilité est normale. Du côté droit, la sensibilité est intacte, sauf à la face dans le domaine du trijumeau et en particulier au front et à la tempe, dans la région orbitaire et à la pommette. Dans ces parties, la sensibilité au tact et à la piqûre est extrêmement affaiblie et la sensibilité au froid est à peu près complètement abolie. La sensibilité générale de la muqueuse olfactive et de la muqueuse buccale du côté droit est affaiblie.

La notion de position est conservée des deux côtés.

Réflexes. — Les réflexes du triceps brachial, du radius, les réflexes du tendon rotulien et du tendon d'Achille sont forts des deux côtés, mais le sont un peu plus à gauche qu'à droite. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied.

Le chatouillement de la plante du pied donne lieu, du côté droit, à de la flexion des orteils ; du côté gauche cette excitation n'est parfois suivie d'aucun mouvement réflexe et provoque d'autres fois de l'extension des orteils.

Le réflexe abdominal est normal à droite, très faible à gauche.

Il est impossible de se rendre compte de l'état du réflexe crémastérien en raison de l'existence d'une hernie inguinale droite qui distend le scrotum.

Le réflexe anal est normal.

Le réflexe pharyngien est très affaibli du côté droit.

Le chatouillement de la conjonctive du côté gauche provoque, comme à l'état normal, une occlusion de l'œil gauche et en même temps un mouvement semblable, un peu moins énergique du côté droit. L'excitation de la conjonctive du côté droit n'est suivie d'aucun mouvement réflexe.

L'excitation de la fosse nasale gauche provoque une contraction réflexe des muscles de la face du côté correspondant ; du côté droit une pareille excitation ne donne lieu à aucun mouvement.

Organes des sens. — La vision est tout à fait abolie du côté droit. Il a été du reste déjà dit plus haut que de ce côté l'œil, à la suite d'une ophtalmie qui en avait amené la fonte, était réduit au quart ou au tiers de son volume normal. Du côté gauche la vision est normale ; la pupille se contracte à la lumière. Le seul trouble que l'on y

constate est du nystagmus, qui apparaît quand le malade porte le globe oculaire en dehors ou en haut.

Il y a un grand affaiblissement de l'acuité auditive du côté droit. Du côté gauche l'ouïe est normale.

La sensibilité olfactive est émoussée du côté droit.

La sensibilité gustative paraît à peu près abolie à droite ; l'amertune de la quinine n'est pas du tout perçue de ce côté et le malade dit que quand il mange, du côté droit de la bouche, il a simplement la sensation de la présence d'un corps étranger, mais qu'il n'éprouve aucune sensation gustative.

L'intelligence est absolument normale ; *l'appareil respiratoire, l'appareil circulatoire, l'appareil urinaire, les fonctions génésiques* ne présentent aucune perturbation.

La déglutition s'opère avec difficulté. Le malade avale assez bien les solides, mais il arrive souvent que les liquides qu'il cherche à ingérer pénètrent dans les fosses nasales. Les autres parties du *tube digestif* fonctionnent d'une manière régulière.

L'ÉQUILIBRE VOLITIONNEL STATIQUE ET L'ÉQUILIBRE VOLITIONNEL CINÉTIQUE. ASYNERGIE ET CATALEPSIE (1)

Voici un autre malade, H. M..., atteint d'une lésion cérébello-protubérantielle, qui me paraît particulièrement digne de fixer votre attention. Je l'ai déjà présenté à la Société il y a plus de deux ans, et il a été le sujet principal d'un travail sur l'asynergie cérébelleuse, auquel on devra se reporter. Je rappelle seulement que cet homme, dont l'état ne s'est guère modifié depuis, est doué aux membres et dans le tronc d'une force musculaire normale, que son sens musculaire est conservé et que, néanmoins, il est dans l'impossibilité de marcher, en raison d'un trouble que l'on appelle, à tort selon moi, ataxie cérébelleuse, pour ne l'avoir pas suffisamment analysé, et qu'il y a lieu de désigner sous la dénomination d'asynergie cérébelleuse. Quoi qu'il en soit, cette impossibilité dans laquelle se trouve cet homme d'avancer d'un pas sans être aidé, ce désordre dans les mouvements que vous constatez, constituent une perturbation profonde dans l'équilibre volitionnel cinétique. Or, j'ai déjà fait remarquer que dans la station il peut parvenir, après des efforts, à trouver la stabilité et rester longtemps debout, immobile, sans être soutenu ; il a donc conservé la fonction de l'équilibre statique. Il est vrai qu'au bout d'un temps dont la durée varie, mais qui peut atteindre et dépasser une minute, il titube et tomberait si l'on ne venait à son secours ; ce fait, contrairement à ce qu'on pourrait croire à première vue, n'est pas en contradiction avec ce que je viens de dire ; en effet, même chez un sujet dont la fonction de l'équilibre statique est normale, l'immobilité ne peut être permanente ; il se produit inévitablement de temps en temps un déplacement plus ou moins prononcé de certaines parties du corps, sans inconvénient pour l'individu chez qui la fonction de l'équilibre cinétique s'accomplit correc-

(1) Extrait de la communication faite à la *Société de neurologie de Paris*. Séance du 15 mai 1902.

tement, mais qui, dans le cas contraire, amène de la titubation, de l'incoordination et peut déterminer une chute.

La dissociation des deux modes de l'équilibre volitionnel est particulièrement manifeste quand le malade, après s'être mis sur son dos, soulève les membres pour prendre l'attitude spéciale que j'ai déjà décrite (fig. 11). Pendant l'exécution du mouvement, les membres et le tronc oscillent dans tous les sens d'une manière désordonnée, ce qui dénote un trouble de l'équilibre cinétique, puis, au bout de quelques instants, la fixité est obtenue. Cette fixité est remarquable par sa perfection ; elle semble même supérieure à celle qu'est en mesure de réaliser un homme normal ; c'est presque une fixité de cire, cataleptique (1), qui n'est troublée par aucune secousse musculaire, contrairement à ce qui se voit chez les sujets les plus vigoureux que nous avons fait placer dans la même position ; cette fixité persiste longtemps, plusieurs minutes, et le malade, contrairement à ce qui a lieu chez les sujets témoins, n'accuse presque aucune sensation de fatigue. Ainsi donc, l'équilibre volitionnel statique, non seulement n'est pas affaibli, mais paraît même plus parfait qu'à l'état normal.

Aux membres supérieurs il y a du tremblement intentionnel, mais le malade, après avoir soulevé les bras, peut les maintenir quelque temps immobiles, sans appui. Là aussi l'équilibre cinétique est donc troublé et l'équilibre statique conservé.

(1) On pourrait critiquer l'usage que je fais ici du mot catalepsie si l'on estime qu'il implique que les attitudes fixes des membres doivent leur avoir été imprimées par autrui ; ici, en effet, c'est le malade lui-même qui prend ces attitudes quand on l'y invite. Mais, selon moi, ce n'est pas là le trait essentiel de la catalepsie. Le caractère fondamental de cet état, c'est la propriété que présentent les muscles soumis à l'influence de la volonté de se maintenir longtemps immobiles, comme s'ils étaient figés, sans être pourtant contracturés, dans certaines positions où l'équilibre volitionnel est réalisé. Ce n'est là, du reste, qu'une question de définition de mot.

II

SYNDROME CÉRÉBELLEUX

Publié dans le Bulletin de l'Académie de Médecine, 23 avril 1925.

J. Babinski fait projeter des films cinématographiques et des coupes histologiques se rapportant au cas princeps qu'il a relaté, il y a longtemps (lésion bulbo-protubérantielle), où il a observé pour la première fois les troubles qu'il a décrits sous les noms d'asynergie, adiadococinésie, catalepsie cérébelleuse, et où il a étudié chez l'homme l'hypermétrie ou dysmétrie cérébelleuse constatée par Luciani dans des expériences sur les animaux.

Ces notions ont été confirmées par les faits relatés dans différents travaux français et étrangers. Mais, comme les phénomènes en question ne sont pas constants dans les affections atteignant l'appareil cérébelleux, que leur présence ou leur absence, leur intensité, leur durée dépendent sans doute du siège et de l'intensité des lésions cérébelleuses et, quand celles-ci s'associent à des altérations occupant d'autres régions du névraxe, des modes divers de ces associations, il était intéressant de savoir exactement comment étaient disposées les lésions dans le cas que nous avons en vue, où ces phénomènes étaient remarquables par leur pureté, leur intensité et leur ténacité. Or nous sommes aujourd'hui renseignés à cet égard, le malade ayant succombé à un cancer de l'estomac.

Voici le résumé des constatations faites sur des coupes sériées (en collaboration avec le Dr Jumentié):

Foyer unique occupant la partie antéro-externe droite de la protubérance et du bulbe et s'enfonçant dans la substance blanche centrale de l'hémisphère cérébelleux correspondant en suivant les fibres du pédoncule cérébelleux inférieur et les voies vestibulo-cérébelleuses pour gagner le noyau dentelé. La limite supérieure de ce foyer répond à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la protubérance, un peu au-dessus de l'émergence du trijumeau ; sa limite inférieure se trouve au niveau du noyau para-olivaire interne. Cette lésion présente, dans une grande partie de son étendue, des caractères nettement destructifs : aspect lacunaire nécrotique avec vaisseaux épaissis et néoformations capillaires ; en d'autres points, elle est le siège d'une

hyperplasie névroglique rappelant l'aspect de la sclérose en plaques. La topographie de cette lésion est vasculaire.

J. Babinski signale brièvement : les altérations des nerfs facial, trijumeau, glosso-pharyngien, cochléaire ne pouvant avoir aucun rapport avec les troubles de motilité dont il s'occupe ; les altérations de la pyramide antérieure expliquant le signe des orteils qui avait été noté, mais sans intérêt non plus, puisqu'il n'y avait pas d'affaiblissement musculaire ; les altérations de la voie sensitive qui n'étaient pour rien dans les désordres moteurs, car la sensibilité profonde, la notion des attitudes étaient parfaites.

Il insiste, au contraire, sur les lésions constatées au côté droit de l'appareil cérébelleux et qui sont les suivantes :

1° Destruction des fibres cérébelleuses remontant de la moelle par le faisceau latéral et qui constituent le contingent médullaire du pédoncule cérébelleux inférieur du même côté ;

2° Interruption des fibres provenant du noyau de von Monakow, contingent bulbaire du même pédoncule ;

3° Destruction, au niveau du corps restiforme, du pédoncule cérébelleux inférieur, de toutes les fibres cérébelleuses provenant des formations olivaire et juxta-olivaire gauches ;

4° Destruction de l'olive bulbaire et des noyaux juxta-olivaires dont les fibres constituent la contingent bulbaire du pédoncule cérébelleux du côté opposé ;

5° Destruction partielle de la substance grise du pont et du pédoncule cérébelleux moyen ;

6° Destruction de la partie antérieure du corps dentelé et dégénération consécutive du pédoncule cérébelleux supérieur ;

7° Lésion du floculus et de l'amygdale dont la base d'implantation est occupée par le foyer intra-cérébelleux en continuité avec le foyer bulbo-protubérantiel ;

8° Destruction des fibres vestibulaires de la 8e paire, ainsi que des fibres qui établissent une connexion entre le noyau de Deiters et le vermis.

Il n'y a pas de foyer nécrobiotique du côté gauche ; mais l'appareil cérébelleux est atteint dans ses pédoncules inférieur et moyen par suite de la destruction des formations olivaire et juxta-olivaire droites et des lésions des noyaux du pont à droite.

La pureté et l'intensité des troubles cérébelleux s'expliquent bien par ces constatations anatomiques. Mais il est à remarquer que les symptômes étaient à peu près semblables des deux côtés, bien que les altérations soient beaucoup plus importantes à droite qu'à gauche.

III

HÉMIASYNERGIE, LATÉROPULSION ET MYOSIS BULBAIRES AVEC HÉMIANESTHÉSIE ET HÉMIPLÉGIE CROISÉES

[J. Babinski et J. Nageotte.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 17 avril 1902.

Nous venons d'observer dans le courant de ces six derniers mois trois malades présentant un syndrome assez bien défini, dont le titre de ce travail met en évidence les traits essentiels et qui dépend de lésions bulbaires unilatérales.

Nous allons exposer les faits anatomiques et cliniques, en partie nouveaux, qu'il nous a été donné de constater.

Observation I. — F. P..., âgé de 50 ans, entre le 5 octobre 1901 à la Pitié.

Il a contracté la syphilis à l'âge de 30 ans.

Il y a huit jours, en pleine santé, il a ressenti une douleur de tête vive du côté gauche et il a été pris brusquement de vertiges, de troubles de motilité graves, ainsi que d'une grande gêne dans la déglutition. Son état ne s'est guère modifié, dit-il, depuis le début, sinon que la céphalalgie s'est atténuée et qu'il a maigri. Le malade est, en effet, maigre, pâle, paraît très faible, ce qui s'explique du reste fort bien, car il ne s'est presque pas du tout alimenté pendant cette période de huit jours ; ce qui l'en empêche, c'est que la déglutition est très difficile ; lorsqu'il cherche à boire, il rend en partie le liquide par le nez et il est pris d'une quinte de toux. Il ne peut siffler ; la voix est nasillarde ; le réflexe du voile du palais est aboli.

Il y a des troubles de sensibilité ; tout le côté droit du corps jusqu'au cou présente un affaiblissement de la sensibilité au tact et à la température ; l'anesthésie est surtout très accusée à la jambe et à la partie inférieure de la cuisse ; à la face, la sensibilité paraît émoussée des deux côtés d'une manière à peu près égale ; le sens musculaire est normal à gauche et à droite ; un piqûre provoque une sensation moins désagréable à droite, mais la compression des masses musculaires semble plus douloureuse de ce côté qu'à gauche.

La motilité est profondément troublée. Le malade ne peut marcher sans être soutenu ; il est sans cesse entraîné à gauche et il tomberait de ce côté s'il était aban-

donné à lui-même. Dans la marche les membres inférieurs sont écartés l'un de l'autre, les mouvements élémentaires du membre inférieur gauche sont brusques et le pied gauche vient s'appliquer sur le sol d'une manière bruyante; les mouvements du membre inférieur droit présentent aussi ces caractères, mais d'une manière bien moins prononcée. Lorsque le malade, placé dans le décubitus dorsal, après avoir fléchi la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse, replace le membre dans sa position primitive, voici ce qu'on observe : à droite, le mouvement est à peu près normal, l'extension de la cuisse sur le bassin et celle de la jambe sur la cuisse sont exécutées presque synergiquement et le talon glisse sur le sol d'arrière en avant ; à gauche, le mouvement est bien différent : dans un premier temps la jambe s'étend brusquement sur la cuisse et le talon est éloigné du sol par une distance d'un décimètre; dans un second temps, la cuisse s'étend sur le bassin et le talon vient s'appliquer sur le sol. Quand le malade se met à genoux sur une chaise, à droite le mouvement est normal, à gauche il s'accomplit avec brusquerie. Le côté droit est toutefois un peu plus faible que le gauche, mais à la vérité la différence à cet égard entre les deux côtés est minime. Quand le malade, placé dans le décubitus, cherche à se mettre sur son séant, il exécute un mouvement de rotation autour d'un axe passant par le côté gauche du corps et on constate à droite « le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc ». Les mouvements des membres supérieurs sont accomplis avec correction, mais avec un léger tremblement.

Le réflexe crémastérien et le réflexe abdominal existent et sont semblables des deux côtés. A gauche, le réflexe plantaire est normal ; à droite, on constate le phénomène des orteils. Le réflexe du tendon rotulien droit est normal ; à gauche, en outre de la contraction du triceps crural de ce côté, la percussion du tendon rotulien donne lieu à une contraction des adducteurs de la cuisse droite. Les réflexes achilléens sont normaux. Les réflexes tendineux du membre supérieur paraissent un peu plus forts à droite qu'à gauche.

Du côté de l'œil, on note un peu de nystagmus, surtout dans le sens latéral, mais parfois aussi dans le sens vertical. Les pupilles se contractent à la lumière, mais elles sont inégales ; la gauche, sans être très petite, est sensiblement plus étroite que la droite.

Dès l'entrée du malade à l'hôpital on cherche à lutter contre la faiblesse qui résulte de l'inanition par l'alimentation artificielle, en attendant de le soumettre à un traitement hydrargyrique qui, en raison de ses antécédents, est indiqué. Mais cinq jours après, dans l'après-midi, il succombe brusquement dans une syncope.

Étude anatomique. — Après avoir pratiqué à l'état frais la coupe de Meynert, on a fait durcir dans le bichromate la pièce constituée par le bulbe, le cervelet, la protubérance et les ganglions de la base. Une fois durcie, cette pièce a été débitée en tranches minces par des coupes perpendiculaires à la tige cérébrale ; ces tranches ont été imprégnées d'acide osmique par la méthode de Marchi, puis incluses à la celloïdine ; enfin la pièce a été reconstituée pendant l'enrobage par la superposition de toutes les tranches, et le bloc ainsi obtenu a été débité en 1,200 coupes d'un dixième de millimètre. Toutes les coupes ont été montées en série, et si quelques défauts d'imprégnation au centre de certains morceaux sont venus, par places et sur une petite étendue, interrompre la continuité des faisceaux dégénérés, les points de repère sont restés suffisamment rapprochés pour que les trajets aient pu être déterminés avec une absolue certitude et pour qu'aucun foyer primitif n'ait échappé.

Il existe dans la moitié gauche du bulbe *quatre foyers primitifs*, dont l'un, le plus grand, est tout récent. Ce premier foyer s'étend sur toute la moitié supérieure du bulbe ; sa forme générale est triangulaire ; sa base s'appuie à la pie-mère, son sommet

s'avance dans l'épaisseur de la substance réticulée jusque près du plancher, entre le faisceau solitaire et le faisceau longitudinal postérieur ; il est limité par un sillon d'œdème ; dans son épaisseur la myéline des tubes n'a pas encore subi la dégénérescence graisseuse, mais il existe déjà à la périphérie et le long des vaisseaux des corps granuleux disséminés.

Ce foyer entame la lame postérieure de l'olive, la moitié antérieure de la racine du trijumeau sur une petite étendue, et sectionne une partie des racines du spinal ; il interrompt forcément le trajet des fibres ascendantes du faisceau antéro-latéral (faisceau de Gowers) ; toutefois le faisceau cérébelleux direct, qui passe très tôt en arrière, paraît lui avoir échappé ; les noyaux situés dans le faisceau latéral du bulbe sont naturellement englobés. Toutes les dégénérescences secondaires que ce foyer aurait été capable d'amener, de par sa situation, ne sont certainement pas encore achevées, car la racine du trijumeau n'a pas dégénéré au-dessous de la section ; néanmoins les fibres arciformes ont dégénéré à partir du point sectionné et il est possible qu'au moins une partie de la dégénérescence du ruban de Reil droit lui soit imputable. Nous n'avons pas constaté au-dessus de lui de dégénérescence répondant au trajet récemment décrit du faisceau de Gowers vers le cervelet.

Le second foyer est étroit et allongé dans le sens vertical ; son trajet onduleux s'étend de la partie moyenne à la partie supérieure des olives ; il siège sur les parties latérales du ruban de Reil, plus ou moins en arrière, suivant le niveau où on le considère. Certainement plus ancien que le précédent, il est constitué par une cavité remplie de corps granuleux. Il sectionne la moitié postérieure du ruban de Reil, les régions internes de la substance réticulée, quelques fascicules de l'hypoglosse ; il entame le faisceau longitudinal postérieur et se place au hile de l'olive de manière à interrompre à la fois les fibres olivaires gauches avant leur entre-croisement et les fibres olivaires droites après leur entre-croisement ; de là résulte une dégénérescence bilatérale et symétrique de ces fibres, ou du moins d'une bonne partie d'entre elles.

Les troisième et quatrième foyers sont peu étendus et constitués par des zones de myélite plutôt que par des ramollissements. L'un siège sur la partie antérieure du ruban de Reil, respectée par le foyer précédent, et l'autre sur le faisceau pyramidal.

Nous étudierons les dégénérescences secondaires en envisageant successivement chaque faisceau au-dessus et au-dessous des foyers.

Le *faisceau pyramidal* est altéré dans toute la hauteur de la moelle ; nous ne dirons rien de la disposition de ses deux portions qui est classique, sinon que la limite externe du faisceau pyramidal direct ne peut être fixée avec certitude à cause de la présence du faisceau cérébelleux descendant qui lui est immédiatement juxtaposé. Au-dessus du foyer il existe quelques fibres dégénérées dans le faisceau pyramidal ; on peut les suivre jusqu'à la capsule interne où elles se groupent dans la partie la plus externe du segment postérieur (sur les coupes obliques) ; s'agit-il là d'une dégénérescence rétrograde ? Nous ne pouvons l'affirmer, n'ayant pas suivi les fibres dégénérées jusqu'à leur disparition.

Le *ruban de Reil* gauche, au-dessus des foyers, présente une dégénérescence intense de sa moitié postérieure ; la moitié antérieure est relativement intacte, sauf tout à fait en avant où il existe une zone de dégénérescence légère consécutive au petit foyer de myélite signalé plus haut. En remontant dans la protubérance, les fibres dégénérées suivent le trajet classique du ruban de Reil médian ; elles se disséminent bientôt dans toute l'épaisseur de ce faisceau. Arrivées dans la couche optique, les fibres dégénérées s'écartent les unes des autres et se raréfient rapidement ; elles ne forment plus de faisceau compact et occupent toute la région désignée par

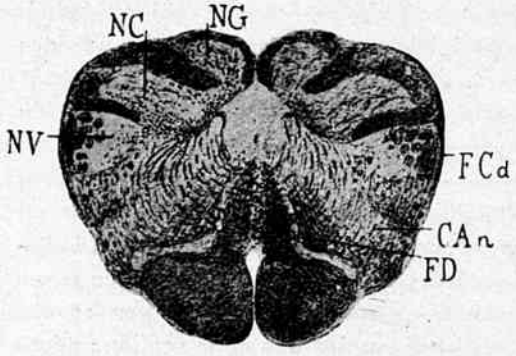


Fig. 17.

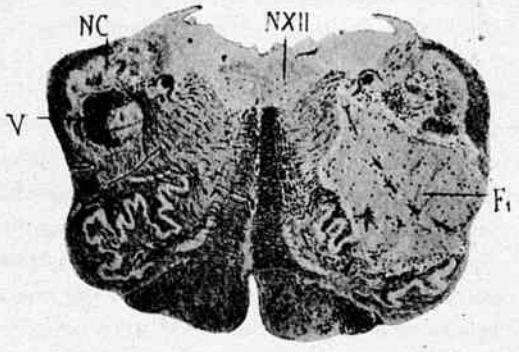


Fig. 18.

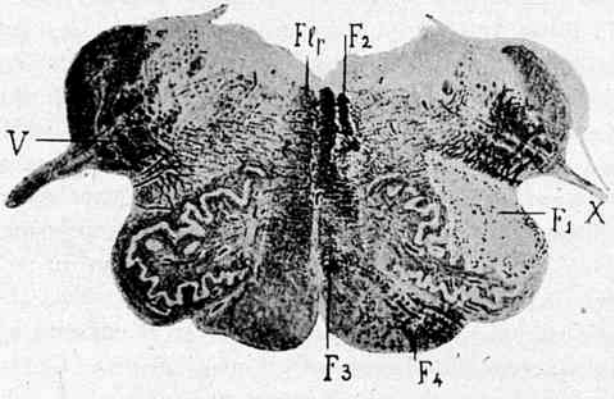


Fig. 19.

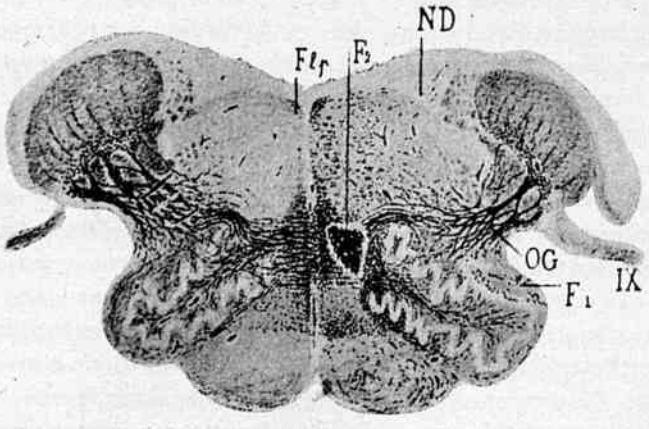


Fig. 20.

M. et M^me^ Déjerine sous le nom de *zone du ruban de Reil médian*, à la partie inférieure du noyeau externe, au-dessous et en dehors du noyau médian, dans lequel elles pénètrent en grand nombre. On suit cette dégénérescence jusqu'à quelques millimètres au-dessus du point où disparaît le noyau médian, puis toute dégénérescence cesse, et nous nous sommes assurés qu'aucune des fibres du ruban de Reil ne se dirige vers l'écorce. Au-dessous des foyers, on observe une dégénérescence centripète moins intense que la dégénérescence centrifuge, mais parfaitement nette, qui permet

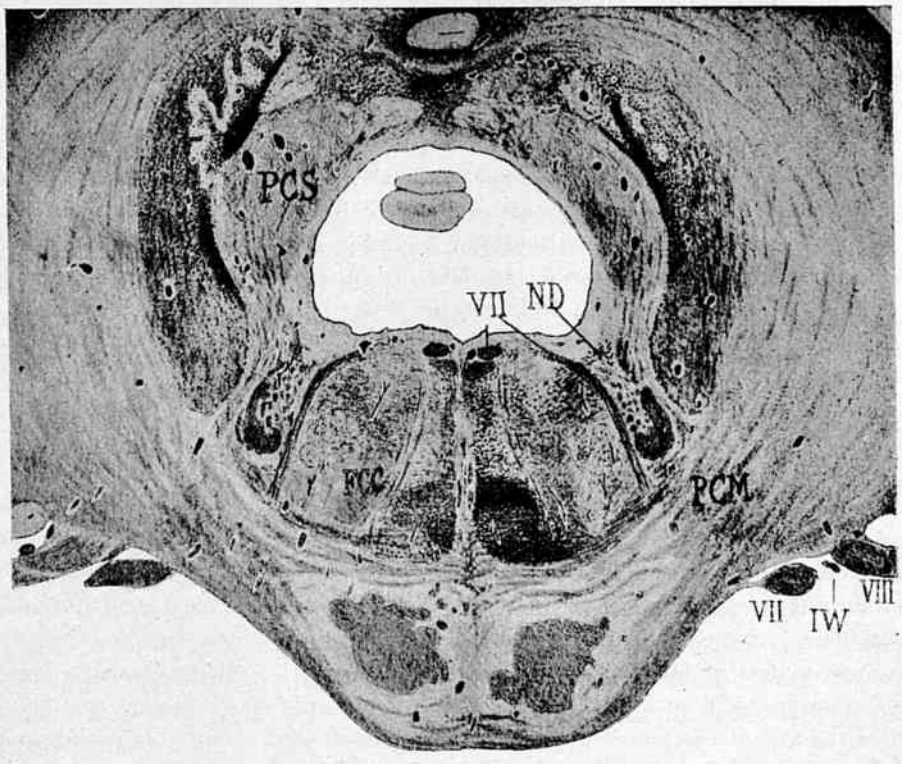


Fig. 21.

Fig. 17, 18, 19, 20. Coupes du Bulbe. — Fig. 21. Coupe de la Protubérance.

CAn. Corne antérieure. — FCC. Faisceau central de la calotte. — FCd. Faisceau cérébelleux direct. — FD. Faisceau cérébelleux descendant (f. de Marchi). — Flp. Faisceau longitudinal postérieur. — $F_1F_2F_3F_4$. Foyers de ramollissement. — IW Nerf intermédiaire de Wrisberg. — NC. Noyau cunéiforme du bulbe. — ND. Noyau de Deiters. — NG. Noyau grêle du bulbe. — NV. Noyau de la 5^e^ paire. — NXII. Noyau de la 12^e^ paire. — OG. Fibres olivo-cérébelleuses. — PCM. Pédoncule cérébelleux moyen. — PCS. Pédoncule cérébelleux supérieur. — V. Nerf trijumeau. — VII. Nerf facial. — VIII. Nerf acoustique. — IX. Nerf glosso-pharyngien. — X. Nerf pneumogastrique.

de suivre les fibres dans leur entre-croisement jusqu'aux noyaux d'origine (Goll, Burdach, trijumeau).

Le ruban de Reil droit présente une zone de dégénérescence légère qui répond précisément à la région épargnée dans le ruban de Reil gauche et qui provient de fibres sectionnées à gauche de la ligne médiane avant leur entre-croisement ; ce sont naturellement les fibres dont l'entre-croisement est le plus élevé qui ont été ainsi atteintes.

Au-dessous des foyers, dans la région de la substance réticulée qui avoisine le ruban de Reil et le faisceau longitudinal postérieur, on aperçoit des faisceaux longi-

tudinaux dégénérés qui cheminent entre les fibres de l'hypoglosse. Au-dessous des olives ces fibres sont séparées du ruban de Reil par le corps juxta-olivaire interne ; elles s'appliquent sur la corne antérieure qu'elles coiffent. Plus bas elles sont séparées du faisceau pyramidal direct par une mince ligne pâle, puis cette ligne de démarcation disparaît ; elles descendent dans la moelle en s'écartant un peu de la corne antérieure et forment une virgule dont la tête s'adosse au faisceau pyramidal direct en touchant à la périphérie de la moelle, et dont la queue se perd dans l'épaisseur du faisceau antéro-latéral, en dedans de la place du faisceau de Gowers. Ces fibres diminuent rapidement de nombre dans la région cervicale, mais nous avons pu les suivre jusque dans la région sacrée. Le faisceau répond à la description du *faisceau cérébelleux descendant* qui, suivant les auteurs, proviendrait en partie du cervelet, en partie du noyau de Deiters.

Au-dessus des foyers on trouve à la même place des faisceaux dégénérés, en moins grand nombre, épars dans la substance réticulée. Un certain nombre de fibres se recourbent dans la portion postérieure de cette substance réticulée, pour pénétrer dans le noyau de Deiters où elles s'arrêtent. Nous supposons qu'il s'agit là d'une dégénérescence centripète du faisceau descendant, originaire du noyau de Deiters, plutôt que de fibres ascendantes venant de la moelle et destinées à ce noyau.

Il existe, en outre, d'autres fibres dégénérées qui se rencontrent jusque dans les régions supérieures de la calotte.

Le *faisceau longitudinal postérieur* gauche présente au-dessous des foyers une dégénérescence intense ; mais comme ses fibres se mélangent bientôt à celles du ruban de Reil, nous n'avons pas pu savoir ce qu'elles deviennent par en bas. En haut il existe un petit nombre de fibres dégénérées dans le faisceau ; par analogie avec ce qui se passe dans le ruban de Reil, on peut supposer que ces fibres représentent une dégénérescence centripète qui s'étend jusqu'à l'extrémité supérieure du faisceau, sur la face interne du noyau rouge.

Enfin nous arrivons à la dégénérescence des *fibres olivaires*, que nous avons pu suivre dans toute leur étendue jusqu'à leur terminaison. Les fibres émanant des deux olives bulbaires, sectionnées en grand nombre par un foyer unique, comme nous l'avons dit, forment par leur dégénérescence des boules beaucoup plus petites que les fibres des autres faisceaux. Elles constituent d'abord les fibres pré-, inter- et rétro-trigéminales, puis vont se grouper à la partie profonde des corps restiformes, avec lesquels elles pénètrent dans le cervelet. Bientôt elles traversent en réseau les corps restiformes et vont se grouper dans leur angle postérieur.

Elles montent ainsi jusqu'à la partie supérieure du corps ciliaire et se recourbent pour descendre entre l'embolus et l'olive, ainsi qu'à la face interne de la moitié postérieure de l'olive où elles prennent part au plexus intraciliaire. Un certain nombre d'entre elles se dirigent directement dans la toison pendant leur trajet ascendant. Ces fibres se terminent dans l'embolus et l'olive cérébelleuse, et ne se rendent pas à l'écorce comme on l'avait supposé. A la dénomination de fibres olivo-cérébelleuses, il convient donc de substituer celle d'*olivo-ciliaires* qui indique leur origine dans l'olive bulbaire et leur terminaison dans le corps ciliaire du côté opposé.

Les faits anatomiques s'adaptent bien aux faits cliniques. L'hémianesthésie droite doit être sous la dépendance des lésions du ruban de Reil et probablement aussi du faisceau de Gowers ; il est à remarquer toutefois que le sens musculaire n'était pas troublé. La diminution de la sensibilité aux deux côtés de la face peut être expliquée par ce fait que la lésion du ruban de Reil a atteint à la fois des fibres entre-croisées et des fibres

non entre-croisées. L'hémiplégie droite, très légère il est vrai, caractérisée par le signe des orteils ainsi que par le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin, bien plus que par l'affaiblissement de la contractilité volontaire, dépend de la lésion du faisceau pyramidal. La perturbation dans l'asynergie musculaire, phénomène sur lequel l'un de nous a attiré l'attention, l'hémiasynergie, qui chez ce malade constituait le principal trouble de la motilité, est évidemment liée à la lésion des fibres cérébelleuses contenues dans le bulbe, mais nous ne savons pas si elle dépend plus particulièrement de l'altération de tel ou tel système de fibres bulbaires qui sont en connexion avec le cervelet. Faut-il l'attribuer à la lésion des fibres olivo-ciliaires? L'action de ce système dans l'asynergie ne doit pas être prépondérante en tout cas, car l'asynergie est presque exclusivement limitée à un côté, tandis que la dégénérescence de ces fibres est bilatérale. Il y a tout lieu de faire jouer un rôle important à la lésion du faisceau cérébelleux descendant, ou à celle des fibres cérébelleuses contenues dans le faisceau de Gowers. Il est à remarquer que comme dans l'observation d'hémiasynergie que l'un de nous a publiée autrefois, le trouble siège du côté de la lésion, contrairement à l'hémianesthésie et à l'hémiplégie. La latéropulsion, les vertiges, le nystagmus, sont liés aussi à l'altération des fibres cérébelleuses. La paralysie du voile du palais est provoquée par l'altération des fibres de la XI[e] paire qui passent par le foyer externe. Quant au rétrécissement de la pupille, il n'a rien qui doive surprendre, puisqu'on admet qu'il y a dans le bulbe des fibres irido-dilatatrices ; mais où siège la lésion qui donne lieu à ce trouble? Serait-ce dans le faisceau longitudinal postérieur? Nous ferons observer enfin que nous avons été à même de suivre les fibres qui émanent de l'olive bulbaire et de déterminer le lieu où elles se terminent, la partie postérieure du corps ciliaire ; elles méritent, par conséquent, d'être dénommées fibres olivo-ciliaires.

Des faits que nous venons d'exposer, nous déduisons les conclusions suivantes :

1° Les fibres émanées de l'olive bulbaire aboutissent à la partie postérieure du corps ciliaire du cervelet ; elles méritent par conséquent le nom de fibres olivo-ciliaires ;

2° Une lésion unilatérale du bulbe peut donner naissance à une hémianesthésie exclusivement relative au sens thermique et au sens de la douleur, comme l'anesthésie syringomyélique ;

3° Une lésion unilatérale du bulbe peut provoquer des troubles oculo-pupillaires qui consistent en un rétrécissement de la pupille, une diminution de la fente palpébrale, ainsi qu'en une rétropulsion du globe oculaire et qui paraissent semblables à ceux qui résultent de la section des deux premières paires dorsales ;

4° Une lésion unilatérale du bulbe peut produire un syndrome ou plutôt une association de syndromes dont les traits essentiels sont des vertiges, une hémiplégie et une hémianesthésie du côté opposé à la lésion, une hémiasynergie, de la latéropulsion et du myosis du côté de la lésion.

AFFECTIONS DU BULBE

IV

THERMO-ASYMÉTRIE D'ORIGINE BULBAIRE

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 11 mai 1905.

Je présente un malade dont l'étude montre qu'une lésion bulbaire peut, sans atteindre la motilité volontaire, donner lieu à des troubles vaso-moteurs et thermiques à forme hémiplégique.

Voici cette observation :

B..., âgé de 35 ans, sommelier, entre le 9 mars 1905 à l'hôpital de la Pitié.

Il a toujours joui d'une excellente santé.

A 33 ans érysipèle.

Pas d'alcoolisme (quoique sommelier) ; pas de syphilis.

En *septembre 1904*, B..., qui avait prêté tout son avoir à un ami, a été ruiné par la faillite de ce dernier. Il en éprouva de grands soucis, quitta sa place de sommelier et tomba dans une profonde misère, restant parfois plusieurs jours sans manger.

Le *6 mars* dernier, au soir, il est pris de vertiges et de titubation pendant un quart d'heure environ. Il dîne, se couche et dort assez bien.

Le *7 mars*, en se réveillant, il éprouve une sensation de froid dans tout le côté droit du corps ; il constate au toucher que ce côté est, en effet, plus froid que le ganche. La sensation de froid est profonde ; il l'éprouve « même dans les entrailles », dit-il.

Le *8 mars*, un ami lui fait remarquer que son œil gauche est plus petit que le droit et tout injecté de sang ; le malade ne s'en était pas aperçu.

C'est pour ces troubles thermiques et oculaires, ainsi que pour une certaine gêne dans la déglutition, que B... vient consulter à la Pitié, le 9 mars au matin.

9 mars. B... est grand, bien constitué et robuste. On remarque une diminution d'ouverture de la fente palpébrale gauche, un certain degré d'enophtalmie et du myosis ; les réflexes pupillaires sont d'ailleurs normaux des deux côtés.

Du côté droit, où le malade éprouve une sensation de froid, on constate un refroidissement très net de la face, du corps et des membres. Un thermomètre placé dans

la main fermée marque à gauche 35°,4, à droite 34°,3 seulement. Les veines du dos de la main sont moins saillantes à droite qu'à gauche où elles ont un aspect normal. Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés sont normaux. La motilité volontaire n'est aucunement troublée.

L'examen de la sensibilité révèle dans tout le côté droit du corps, sauf à la face, une dissociation à forme syringomyélique des divers modes de la sensibilité.

Rien au cœur. Les appareils pleuro-pulmonaire et génito-urinaire sont sains.

L'appareil digestif fonctionne bien, si ce n'est que le malade se plaint de déglutir difficilement ; il n'avale ses aliments qu'avec peine et doit boire presque après chaque bouchée. Il localise ces troubles de la déglutition dans la moitié droite du pharynx. Il n'existe aucune paralysie du voile ; le malade ne rejette pas les liquides par le nez.

Les fonctions visuelles et les fonctions auditives sont normales.

Le malade, qui, depuis l'enfance, souffrait de sueurs profuses aux pieds, au point d'être obligé de changer trois fois par jour de chaussettes, ne transpire plus depuis le 15 janvier, sans avoir subi aucun traitement spécial.

Le *11 mars* au soir le malade sent tout à coup que sa main droite se réchauffe, que le sang y circule largement ; il constate aussi que les veines dorsales, affaissées depuis le léger ictus initial, reprennent brusquement leur saillie normale.

12 mars. La dissociation syringomyélique a disparu à la main droite et à la moitié droite de la face. Au membre inférieur, au bras, à l'avant-bras droits et sur la moitié droite du tronc l'application d'un morceau de glace éveille une vive sensation de chaleur. La température est à peu près égale des deux côtés du corps et les veines de la main sont presque aussi saillantes à droite qu'à gauche.

Les deux mains sont immergées vers 10 heures du matin pendant quelques minutes dans de l'eau froide ; à leur sortie de l'eau elles restent environ quatre à cinq minutes aussi froides l'une que l'autre et les veines sous-cutanées sont effacées des deux côtés ; puis la main gauche s'échauffe, ses veines se dilatent, tandis que la main droite reste plusieurs heures manifestement plus froide et les veines sous-cutanées sont aplaties ; ce n'est que vers 3 heures de l'après-midi que la symétrie thermique et vasculaire se rétablit à peu près, au moins en apparence.

13 mars. Les veines du dos de la main sont plus saillantes à gauche qu'à droite ; la main droite est un peu plus rouge que la gauche.

Quand le malade lève ses mains en l'air, la saillie des veines disparaît au dos de la main gauche ; les deux mains tendent à pâlir, la gauche plus vite que la droite ; à un moment donné, la différence de coloration des deux mains est maxima ; puis les deux mains deviennent à peu près également pâles.

On remarque au coude droit une rougeur qui n'existe pas à gauche.

15 mars. Les extrémités présentent la même température des deux côtés ; après immersion prolongée dans de l'eau froide, la main droite redevient plus froide que la gauche, mais elle reprend plus vite que le 12 mars sa température normale.

1^er^ avril. La différence de température, après l'épreuve de l'eau froide, apparaît toujours au niveau des mains, mais elle est moins accentuée et moins durable qu'au début.

La sensibilité est redevenue presque normale ; il n'existe plus, à droite, qu'une très légère hypoesthésie à la température et à la piqûre.

La fente palpébrale gauche est presque aussi ouverte que la droite ; la rétraction de l'œil et le myosis sont très peu prononcés.

Mon ami le D^r^ Hallion a bien voulu, ce dont je le remercie, explorer comparativement des deux côtés l'état de la vasomotilité de ce malade, à l'aide du pléthysmographe dont il est l'inventeur.

Voici la note qu'il m'a remise relatant le résultat de son examen renouvelé plusieurs jours de suite et accompagnée de quelques indications précieuses à l'usage de ceux qui ne sont pas initiés à cet ordre de recherches.

Technique. — Chacune des deux mains est munie d'un pléthysmographe d'Hallion et Comte, qui fournit l'indication du pouls capillaire et des variations de volume de l'index et du médius. Les deux tracés sont recueillis par des tambours de Marey très sensibles, montés par M. Verdin ; ils s'inscrivent simultanément.

Pour établir avec une parfaite certitude la comparaison entre les deux mains explorées ainsi de façon symétrique, on élimine les différences qui pourraient tenir à des écarts de sensibilité entre les pléthysmographes ou entre les tambours : pour cela, on intervertit quelquefois les appareils d'une main à l'autre, ou bien, avec le même appareil, on explore alternativement les deux mains.

Nous avons pu, avec ce dispositif, étudier la manière d'être des réflexes vaso-constricteurs. Pour cela, tandis que s'inscrivent le pouls capillaire et le volume des doigts de chaque côté, nous appliquons de la glace soit sur la face dorsale d'une des deux mains, soit sur la nuque, ou sur les parties latérales du cou.

On sait que chez un sujet normal, il se produit, sous l'influence d'une impression de froid, une vaso-constriction réflexe, notamment dans les extrémités supérieures. Cette vaso-constriction se traduit par deux phénomènes : d'une part, le pouls capillaire diminue d'amplitude ; d'autre part et surtout, le volume total de l'organe exploré décroît, par suite du resserrement de ses vaisseaux. Le phénomène évolue avec lenteur : la diminution de volume des doigts commence presque aussitôt après la sensation provocatrice, s'accentue pendant quelques secondes, se maintient assez longtemps, puis s'efface progressivement. La courbe pléthysmographique qui en résulte est bien caractéristique. Elle se développe avec une rapidité et une ampleur un peu variables, suivant certaines conditions physiologiques ; mais, chez un sujet normal, quand les deux mains sont dans les mêmes conditions, les courbes se correspondent exactement d'un côté à l'autre, évoluent de la même façon, quels que soient d'ailleurs la région et le côté sur lesquels a porté l'impression du froid.

Une excitation psychique engendre les mêmes réflexes vasculaires : c'est ainsi que le geste seul d'approcher la glace de la peau, la simple menace de réfrigération que ce geste implique, produit une vaso-constriction très nette, quoique moins intense, en général, que celle qui suit la sensation effective.

Disons tout de suite que l'étude de ces réflexes de cause psychique nous a donné, dans le cas pathologique dont il est question ici, exactement les mêmes résultats que les réflexes proprement dits déterminés par le froid.

Pour comparer, au point de vue de leur intensité, les modifications vasomotrices réflexes simultanément engendrées d'un côté et de l'autre, il va sans dire qu'il faut tenir compte de la sensibilité des appareils inscripteurs, et s'assurer que, pour une variation équivalente communiquée aux deux tambours, ces deux tambours inscrivent des indications équivalentes ou des indications de valeur différente dont on établit le rapport. Dans ce deuxième cas, si, au cours de l'expérience, c'est l'organe en rapport avec le tambour le moins sensible qui fournit la courbe de vaso-constriction la plus ample, on peut conclure *a fortiori* que c'est lui qui a présenté réellement la vaso-constriction la plus considérable.

Enfin, pour étudier en détail l'évolution des phénomènes comparativement dans les deux mains, il faut tracer avec soin, sur chacune des deux courbes à comparer, des repères correspondant respectivement à un moment identique.

Tels sont les détails les plus importants relatifs à la technique.

Principaux faits observés chez le malade B... — 1° Sans aucun doute possible, *le pouls capillaire est beaucoup plus ample du côté gauche que du côté droit.* Il y a donc vaso-dilatation relative du côté gauche, ou vaso-constriction relative du côté droit. A la vérité, cette constatation ne fait que confirmer une conclusion que les différences thermiques et les écarts de turgescence veineuse suffisaient à imposer.

2° *Les réflexes vaso-constricteurs sont conservés du côté gauche comme du côté droit.* La recherche de ce dernier point était importante au point de vue que voici. Si les réflexes vaso-constricteurs s'étaient trouvés abolis à gauche, on aurait pu conclure que la différence de vascularisation constatée était due à une suppression d'action des centres vaso-constricteurs correspondant à la main gauche : abolition du tonus vasculaire entretenu par ces centres, d'où vaso-dilatation relative dans cette main, et élévation relative de sa température superficielle.

3° Lorqu'un sujet sain est dans un milieu relativement froid, les vaisseaux de la main sont relativement contractés. Lorsqu'il passe de là dans un milieu chaud, ces mêmes vaisseaux se dilatent progressivement. Que se produit-il, chez notre malade, lorsqu'il arrive et séjourne dans la pièce assez fortement chauffée où se sont faites les expériences que nous rapportons ? Au moment où il arrive, nous explorons son pouls capillaire : à ce moment, la différence d'amplitude du pouls, que nous avons signalée entre les deux mains, est au maximum : à droite, pouls capillaire extrêmement faible ; à gauche, pouls capillaire beaucoup plus fort. Ensuite, à mesure que l'expérience se poursuit, on voit, de minute en minute, l'amplitude des pulsations augmenter. Elle augmente dans les deux mains, mais surtout dans la main où elle était d'abord le plus faible, si bien que les deux pouls capillaires tendent à s'égaliser, sans que nous les ayons vus pourtant, même au bout d'une heure environ, arriver à une amplitude équivalente.

4° Dans ces mêmes conditions, que deviennent les réflexes vaso-constricteurs ? Considérons-les d'abord au début de l'expérience, quand le sujet vient de pénétrer dans la pièce chaude. A ce moment, le réflexe se présente avec des caractères différents à droite et à gauche. A droite (là où le pouls capillaire est le plus faible) la vaso-constriction est plus lente à apparaître, plus lente à se parfaire, plus lente à se dissiper ; elle est parfois précédée d'une vaso-dilalation légère et fugace, durant trois ou quatre secondes.

Plus tard, quand le pouls capillaire de la main droite s'est amplifié fortement, cette différence disparaît : le réflexe vaso-constricteur évolue avec un parfait parallélisme des deux côtés, au point de vue de la durée des phases successives.

Une différence persiste : l'ampleur de la vaso-constriction reste moindre à droite qu'à gauche, moindre donc du côté le moins abondamment irrigué, le moins pulsatile.

En résumé, il existe, dans les conditions que nous avons dites, une double différence entre les courbes vaso-constrictives réflexes : *différence d'amplitude, différence de forme.*

La différence d'amplitude trouve son explication, ou plutôt une explication simple dans ce fait qu'à égalité de valeur de l'influence nerveuse vaso-constrictive, on comprend que la quantité de sang exprimée par les vaisseaux soit d'autant plus grande, et par suite la diminution de volume de l'organe d'autant plus marquée que les vaisseaux étaient dans un état plus marqué de turgescence initiale.

Quant aux différence de forme, il faudra déterminer, par des expériences réalisées soit sur l'animal, soit sur des sujets sains, qu'on soumettra à des influences vaso-constrictives ou vaso-dilatatrices unilatérales, leur signification précise. On saura peut-être alors quelle part il convient d'attribuer dans l'interprétation pathogénique des phénomènes observés, aux nuances que nous avons relevées.

Il me paraît incontestable que les troubles observés chez ce malade sont liés à une lésion occupant le côté gauche du bulbe ou de la région bulbo-protubérantielle, qui seule peut donner lieu à la fois à des vertiges, de la titubation, à de l'hémianesthésie à type syringomyélique à droite, et au syndrome oculo-palpébral de Claude Bernard-Hutchinson, à gauche.

Quelle est la nature de cette lésion? Il m'est impossible de le dire ; je suis simplement en droit de penser qu'il s'agit d'altérations peu profondes, puisque les troubles se sont rapidement atténués. Je ne suis pas non plus en mesure de déterminer la relation qu'il peut y avoir entre la lésion bulbaire et la suppression de la transpiration des pieds signalée par le malade ; cette perturbation aurait-elle joué un rôle dans la genèse des lésions bulbaires, ou, au contraire, aurait-elle été la première manifestation de la lésion, ou bien ne se serait-il agi là que d'une simple coïncidence? Je l'ignore. Peu importe, d'ailleurs, au point de vue de ce qui m'occupe principalement ici, que sur ces diverses questions il soit impossible de se prononcer.

Ce sont les troubles vaso moteurs et thermiques qui me paraissent constituer la particularité curieuse de ce fait. A la vérité, des phénomènes de ce genre ne sont pas exceptionnels dans les affections du système nerveux central et il n'est pas rare de les constater dans l'hémiplégie organique, à laquelle ils semblent alors liés ; mais dans le cas qui nous occupe ils sont indépendants de toute perturbation de la motilité volontaire et leur autonomie en augmente l'intérêt.

Une question se présente tout naturellement à l'esprit: s'agit-il d'une vaso-dilatation et d'une hyperthermie du côté gauche, ou d'une vaso-constriction et d'une hypothermie à droite ? J'avoue que j'incline vers la seconde hypothèse pour les motifs suivants. *a*) Le malade s'est toujours plaint d'éprouver une sensation anormale à droite; le côté gauche ne lui a jamais semblé plus chaud qu'il ne devait être, mais dès le début il a eu une impression de froid au côté droit; *b*) lorsque, cinq jours après l'ictus, la symétrie thermique des deux côtés du corps s'est complètement rétablie, ce n'est pas le côté gauche dont la température s'est abaissée, mais c'est le côté droit qui s'est échauffé et c'est de ce côté que les veines, en se dilatant, ont manifesté une modification dans leur forme ; *c*) enfin, l'immersion des mains dans l'eau froide a provoqué une réfrigération d'une durée de quelques minutes seulement à gauche et de plusieurs heures à droite ; or, il me paraît difficile de ne pas considérer comme pathologique une vaso-constriction réflexe aussi prolongée. Néanmoins, comme ces divers arguments n'ont peut-être pas une valeur absolument décisive, je ne me crois pas en droit d'émettre à ce sujet une opinion ferme et je me contente, jusqu'à nouvel ordre, de cette constatation qu'une lésion bulbaire unilatérale est capable de provoquer une rupture de la symétrie des deux côtés du corps au point de vue de la vaso-motilité et de la température. Cette perturbation peut être brièvement dénommée une *thermo-asymétrie*.

AFFECTIONS DU LABYRINTHE

V

AFFECTIONS DE L'APPAREIL VESTIBULAIRE

[J. Babinski.]

Publié dans les Comptes-Rendus de la Société de Biologie
26 Janvier 1901.

1° TROUBLES DU VERTIGE VOLTAÏQUE.

Ewald et Pollack ont noté que, dans les explorations électriques qu'ils ont faites sur les sourds-muets, le mouvement d'inclination fait défaut dans une proportion de 30 pour 100 et ont remarqué dans ces cas une « résistance » à l'action du courant. J'ai depuis établi que les perturbations du vertige voltaïque dans les affections labyrinthiques se présentent sous divers aspects ; les unes sont d'ordre subjectif, les autres sont d'ordre objectif.

Voyons d'abord les premières, elles portent sur les sensations de déplacement, de rotation, qui peuvent être exagérées, affaiblies ou abolies.

Tandis qu'à l'état normal, avec un courant peut intense, de 1 à 3 milliampères, ces phénomènes sont généralement très tolérables et disparaissent dès que l'électrisation est terminée, un courant semblable, de quelques secondes de durée, peut en cas de trouble labyrinthique provoquer des sensations anormales fort désagréables, susceptibles de se prolonger pendant des heures.

Par contre les affections destructives du labyrinthe ont pour conséquence une diminution ou une abolition de la sensation de vertige, permettant parfois aux malades de supporter, sans être incommodés, des courants de 10, 15 milliampères et même d'une intensité encore plus grande.

Passons aux phénomènes objectifs ;

La résistance au courant voltaïque — ou plus exactement à l'excitation provoquée par ce courant — est ordinairement exagérée et, dans les affections bilatérales, c'est là le caractère le plus saillant. Le degré de cette résistance est plus ou moins élevé ; parfois, malgré un courant atteignant 15 ou 20 milliampères l'inclination de la tête fait totalement défaut, au lieu qu'à l'état normal elle est généralement perceptible avec un courant de 1 à 2 milliampères.

Cette augmentation de résistance peut s'observer aussi dans des cas de tumeur intra-crânienne accompagnée d'œdème cérébral et d'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; mais elle n'est pas constante, tant s'en faut.

Très souvent l'inclination et la rotation sont remplacées par un mouvement de la tête en arrière. Parfois, bien plus rarement, la tête se porte en avant.

Dans certains cas, pendant le passage du courant, on voit la tête exécuter des mouvements alternatifs d'inclination à gauche et à droite ; c'est là un phénomène auquel s'applique fort bien la dénomination de « nystagmus céphalique ».

Dans les affections vestibulaires qui siègent exclusivement ou prédominent d'un côté, on observe communément un trouble que j'ai appelé : « l'inclination unilatérale » et qui présente des modalités variées. Tantôt, quel que soit le sens du courant, la tête s'incline du côté de l'oreille malade ; en pareil cas, à l'ouverture du courant, la tête reprend immédiatement sa position primitive ou bien exécute d'abord un mouvement brusque qui augmente encore l'inclination provoquée par le passage du courant. Tantôt la tête s'incline, comme à l'état normal, du côté du pôle positif, mais le mouvement est plus étendu d'un côté que de l'autre. Parfois la tête s'incline du côté malade lorsque le pôle positif occupe ce côté et, quand on intervertit le sens du courant, au lieu de s'incliner, elle se porte en arrière.

D'autres fois enfin, l'inclination paraît se faire exclusivement du côté sain, comme dans les expériences de Weill, Vincent et Barré (destruction complète du labyrinthe chez le cobaye).

La rotation de la tête subit fréquemment aussi des modifications. Elle peut être exclusivement unilatérale, quel que soit le sens du courant, et s'opérer du même côté que l'inclination ou du côté opposé.

L'inclination ou la rotation unilatérale peut être plus ou moins prononcée, mais son intensité ne donne aucunement la mesure de l'intensité de la lésion.

Enfin, le nystagmus provoqué à l'état physiologique par le courant électrique peut manquer.

Telles sont les principales variétés du vertige voltaïque à l'état pathologique.

D'après ce qui précède je crois pouvoir affirmer que les divers phénomènes dont j'ai fait l'exposé expriment tous un trouble de l'appareil

vestibulaire et permettent parfois de reconnaître des perturbations encore très légères.

Les modifications du vertige voltaïque s'associent très souvent à celles du réflexe calorique ou giratoire mais, et c'est là un point essentiel, elles ne sont pas nécessairement liées les unes aux autres. J'ai observé bien des malades atteints de lésion auriculaire dont le réflexe calorique était normal et chez lesquels l'exploration électrique avait révélé l'existence d'une altération vestibulaire. Par contre on peut constater un reste de vertige voltaïque, une conservation du nystagmus électrique chez des malades qui n'ont plus trace de nystagmus calorique.

2° TROUBLES DE LA DÉVIATION ET DES MOUVEMENTS RÉACTIONNELS.

Ils sont comparables à ceux de l'inclination et de la rotation voltaïque. On constatera en règle générale l'unilatéralité ou la prédominance des réactions du côté malade ou le plus atteint.

Quand les lésions vestibulaires sont unilatérales ou prédominent d'un côté, la déviation angulaire spontanée sera constante vers ce côté.

Les déviations et les contredéviations provoquées seront unilatérales ou prédominantes en direction du côté lésé ou le plus touché.

L'asymétrie, d'ailleurs, ne doit être considérée comme pathologique que lorsqu'elle est notable et constante. Cette notion de constance dans les anomalies observées est commune d'ailleurs à toutes les épreuves vestibulaires.

La recherche de ces anomalies, ne provoquant aucun malaise, peut être renouvelée sans inconvénient. On doit cependant avoir soin de laisser un certain intervalle entre deux expériences successives, pour être sûr que nul vestige de la précédente épreuve ne viendra fausser les résultats de celle que l'on entreprend à nouveau. Il faudra s'assurer que les phénomènes de déviation sont bien épuisés.

Leur persistance indique du reste un état pathologique ; la sensibilisation produite par l'épreuve initiale peut mettre en évidence une déviation spontanée pathologique qui tout d'abord ne s'était pas manifestée.

Ces divers signes permettent donc de déceler des altérations même superficielles du labyrinthe postérieur. Ils fournissent d'importants éléments d'appréciation lorsqu'il s'agit de différencier une affection auriculaire vraie d'un trouble imaginaire ayant la suggestion pour cause, ou encore quand on soupçonne la simulation.

Ils peuvent contribuer à établir le diagnostic d'une affection organique du système nerveux central et comptent parmi les manifestations objectives précoces des tumeurs ponto-cérébelleuses.

SIXIÈME PARTIE

PARAPLÉGIES
AFFECTIONS DE LA MOELLE

I. — SCLÉROSE EN PLAQUES. PARAPLÉGIES

I

SCLÉROSE EN PLAQUES (1)

[J. Babinski.]

Extrait de la thèse de J. Babinski. 1885.

1° L'absence habituelle de dégénérations secondaires dans la sclérose en plaques ne constitue pas une dérogation à la loi Wallérienne. Cette apparente anomalie tient à ce que les cylindres-axes sont ordinairement conservés dans les plaques de sclérose. Dans les cas où l'intégrité n'est pas complète, il se développe, comme dans les autres affections destructives du système nerveux central, des dégénérations secondaires dont l'intensité est en rapport avec le nombre des cylindres-axes détruits.

2° La destruction des gaines de myéline dans la sclérose en plaques, loin d'être sous la dépendance d'un phénomène mécanique, d'une compression exercée sur les tubes nerveux par le tissu conjonctif de nouvelle formation, est liée au contraire à un phénomène vital et résulte principalement de l'activité nutritive des cellules de la névroglie et des cellules lymphatiques.

3° La nature de la dégénération des tubes nerveux, analogue à celle qui s'observe dans le bout central d'un nerf sectionné, au voisinage de la section, la persistance d'un grand nombre de cylindres-axes dénudés, l'intensité des altérations des parois vasculaires, la disparition souvent complète de la myéline au centre des îlots de sclérose, constituent au

(1) M. J. Babinski a consacré sa thèse inaugurale (1885) à la sclérose en plaques : *Étude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques* (1 vol., 150 pages, chez Masson, à Paris). (N. D. L. R.)

Voici les conclusions de cette thèse qui marqua une époque dans l'histoire alors récente de la sclérose en plaques, et posait des problèmes dont plusieurs restent d'actualité.

point de vue histologique les traits essentiels de la sclérose en plaques.

4° La nature de la dégénération des tubes nerveux, analogue à celle qui s'observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, l'absence de cylindres-axes dénudés, le peu d'intensité des lésions vasculaires, la persistance au milieu du tissu de sclérose d'un grand nombre de tubes à myéline, donnent à la sclérose systématique secondaire des caractères distinctifs.

5° Par la persistance possible d'un certain nombre de cylindres-axes dénudés, par l'intensité des altérations vasculaires, par la disparition parfois complète de la myéline dans les faisceaux sclérosés, la sclérose tabétique se rapproche davantage, au point de vue de ses caractères histologiques, de la sclérose en plaques que de la sclérose secondaire.

6° La régénération des tubes nerveux de la moelle chez l'homme avec retour des fonctions, si tant est est qu'elle soit possible, n'est que tout à fait exceptionnelle.

Il résulte que la disparition de phénomènes paralytiques, chez un sujet atteint de myélite, indique d'une façon presque certaine qu'il s'agit d'une myélite non destructive et peut conduire au diagnostic de sclérose en plaques.

7° L'hémiplégie dans la sclérose en plaques n'est pas toujours consécutive à une attaque apoplectiforme ; elle peut se développer progressivement. L'hémiplégie constitue parfois dans la sclérose en plaques pendant un temps plus ou moins long le trait le plus saillant du tableau symptomatique et peut donner l'idée d'une lésion cérébrale en foyer.

8° Des plaques de sclérose disséminées dans la moelle peuvent, lorsque les cylindres-axes sont détruits, se manifester cliniquement par les symptômes qu'on observe dans la myélite circonscrite destructive (paralysie et anesthésie des membres inférieurs, troubles dans les fonctions de la vessie et du rectum, eschares), Il y a peut-être lieu de désigner une pareille affection sous le nom de sclérose en plaques à forme destructive.

9° La sclérose en plaques dont la marche est d'habitude éminemment chronique peut présenter une évolution aiguë. On peut dire dans ces cas qu'on a affaire à une forme aiguë de la sclérose en plaques.

10° Il existe une affection dont la symptomatologie est exactement celle de la sclérose en plaques et dont les lésions échappent complètement à nos moyens d'investigation. On peut la dénommer : pseudo-sclérose en plaques.

II

SUR UNE FORME DE PARAPLÉGIE SPASMODIQUE CONSÉCUTIVE A UNE LÉSION ORGANIQUE ET SANS DÉGÉNÉRATION DU SYSTÈME PYRAMIDAL.

[J. Babinski.]

Publié dans les Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 24 mars 1899.

Je viens faire part à la Société médicale de quelques observations relatives à la contracture et plus particulièrement à une forme de contracture des membres inférieurs, de paraplégie spasmodique, qui se distingue par son aspect clinique et ses caractères anatomiques.

Voici d'abord l'exposé des faits que j'ai observés :

Observation I. — L. Michel, âgée de cinquante ans, entre le 18 juillet 1895 dans mon service à l'hôpital de la Pitié.

Rien d'intéressant à noter au point de vue des antécédents héréditaires. La malade n'a pas eu la syphilis.

Elle souffre depuis deux ans de douleurs de tête qui seraient survenues à la suite d'un chagrin, qui se sont progressivement accentuées et se sont accompagnées d'une diminution de l'aptitude au travail et des facultés intellectuelles, de troubles de la vision, de vertiges, de nausées, ainsi que d'un affaiblissement de la motilité.

L. Michel donne elle-même, à son entrée à l'hôpital, les renseignements qui précèdent et paraît avoir sa lucidité d'esprit; toutefois une conversation prolongée la fatigue et les diverses réponses qu'elle fait alors aux questions qu'on lui pose ne sont pas en tous points concordantes. L'examen du fond de l'œil décèle l'existence d'une névrite optique double; le réflexe des pupilles à la lumière est faible. La malade est en état de circuler dans la salle, mais elle ne peut le faire qu'avec beaucoup de modération et ne tarde pas, après avoir marché, à éprouver le besoin de se reposer. Les réflexes des tendons rotuliens et des tendons d'Achille sont forts, sans être manifestement exagérés ; on ne peut provoquer de trépidation épileptoïde du pied. Le chatouillement de la plante des pieds donne lieu à de la flexion des orteils sur le métatarse.

L'état de L. Michel s'aggrave rapidement. La céphalée devient très forte ; elle occupe

le front ainsi que la région occipitale et rend le sommeil difficile. L'intelligence se trouble ; la malade devient sujette à des accès d'agitation et présente par moments de l'incohérence dans les idées. Mon ami, le Dr Parinaud, qui l'a examinée le 12 août au point de vue oculaire, me remet la note suivante :

« Réflexes pupillaires faibles à la lumière ; névrite œdémateuse double ; champ visuel impossible à examiner en raison des réponses incohérentes de la malade ; acuité visuelle $OD = \frac{5}{15}$ $OG = \frac{5}{35}$. »

Pendant une période de deux mois, la situation ne se modifie pas d'une manière très notable, mais continue toutefois à s'aggraver.

Voici le résultat d'un nouvel examen pratiqué par le Dr Parinaud le 7 octobre.

« Pupilles dilatées, réactions pupillaires nulles ; la névrite persiste avec peu

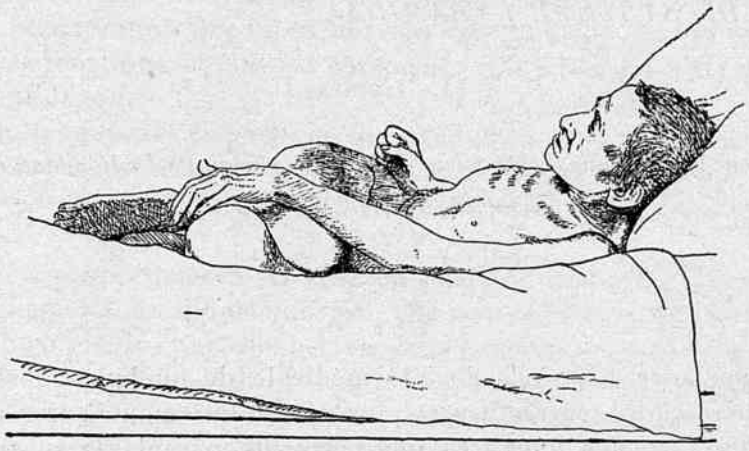


Fig. 22. (Obs. I). — Contracture des membres inférieurs, du membre supérieur droit et du cou. (Mars 1896, d'après une photographie.)

d'étranglement des vaisseaux ; la vision s'est fortement affaiblie depuis le premier examen. »

A la fin de novembre 1895, la cécité devient complète ; la céphalée et les autres symptômes sus-énumérés persistent, les troubles mentaux augmentent encore d'intensité, et la faculté de marcher, après s'être progressivement affaiblie, finit par disparaître. Néanmoins, au lit, la malade est en mesure de mouvoir ses membres qui ne sont ni contracturés ni atrophiés , les muscles réagissent normalement aux excitations électriques et les réflexes tendineux ainsi que le réflexe cutané plantaire sont normaux.

Au commencement de janvier 1896, on constate que la malade a une tendance à maintenir les cuisses fléchies sur le bassin et les jambes fléchies sur les cuisses, que les membres inférieurs présentent un peu de raideur et que de temps en temps apparaissent des mouvements spasmodiques accompagnés de douleurs qui accentuent la flexion des cuisses et des jambes. Les réflexes tendineux et le réflexe cutané plantaire présentent toujours les mêmes caractères et on ne peut pas provoquer d'épilepsie spinale.

Dans les premiers jours de février, la raideur des membres inférieurs devient beaucoup plus forte. Des deux côtés la cuisse est en état de flexion, d'adduction et de rotation en dedans et la jambe est fléchie au point que le talon est en contact avec la cuisse ; le pied est fléchi sur la jambe et les orteils sont étendus sur le pied. La

malade maintient toujours les membres dans cette position. On peut arriver par des tractions énergiques à modifier dans une certaine mesure cette attitude vicieuse ; toutefois, on ne parvient pas à étendre d'une façon complète la jambe sur la cuisse ni à porter la cuisse en rotation en dehors. De plus, ces tractions font pousser des cris

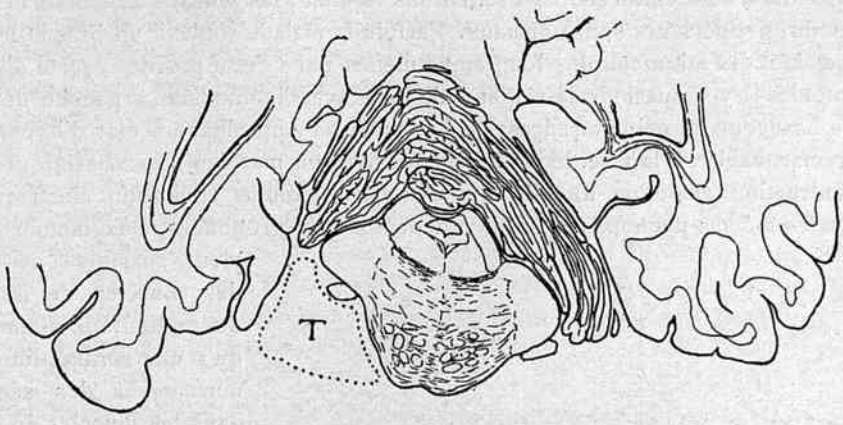


Fig. 23 (Obs. I). — La place de la tumeur est indiquée en pointillé. Compression de la protubérance.

à la malade, et les membres, dès qu'on les abandonne à eux-mêmes, exécutent des mouvements spasmodiques qui les ramènent, et au delà, à la position primitive ; en même temps, les pieds sont pris d'un tremblement à oscillations très fréquentes bien distinct de la trépidation épileptoïde et consistant en une série de mouvements de

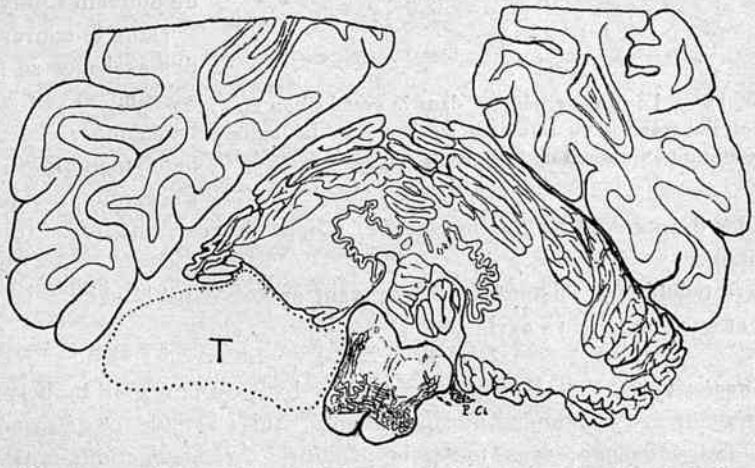


Fig. 24 (Obs. I). — Compression du bulbe et refoulement des lamelles cérébelleuses. — P. Ch. extrémité du plexus choroïde.

flexion et d'extension ; les réflexes tendineux, difficiles à explorer, à la vérité, paraissent normaux. La sensibilité au tact des membres semble un peu diminuée, la sensibilité à la piqûre et au froid est normale. La contractilité électrique des muscles des membres inférieurs est aussi normale. La malade délire et ne répond pas aux questions qu'on lui pose.

A la fin de février, l'attitude des membres inférieurs étant restée la même, la sensibilité au tact s'est affaiblie, surtout à droite, et des phlyctènes se sont développées

au sacrum, aux cuisses, aux jambes et aux pieds. Il y a de l'incontinence d'urine et des matières fécales.

Au commencement de mars, on note de nouveaux troubles. Il y a de la raideur des membres supérieurs, plus prononcée à droite qu'à gauche ; la main gauche est agitée par moments d'un tremblement à oscillations rapides ; les réflexes tendineux et osseux des membres supérieurs sont normaux. Parfois la malade soulève un bras et le maintient pendant dix minutes, plus longtemps même, dans cette position, sorte d'attitude cataleptoïde. Il y a aussi de la raideur du cou avec inclinaison à gauche de la tête qu'on a beaucoup de peine à redresser. Les muscles sont dans un état d'hyperexcitabilité remarquable ; à la face, le moindre choc avec un marteau à percussion provoque une contraction analogue à celle qui résulterait d'une excitation électrique ; on observe les mêmes phénomènes, mais un peu moins prononcés, aux membres inférieurs ; parfois la percussion des muscles de la jambe donne lieu, en même temps qu'à une contraction de ces muscles, à des secousses dans les muscles de la partie supérieure du corps, des pectoraux en particulier. La percussion des tendons rotuliens ne provoque aucun mouvement réflexe, ce qui paraît dû à l'intensité de la contracture. Il se développe de nouvelles phlyctènes.

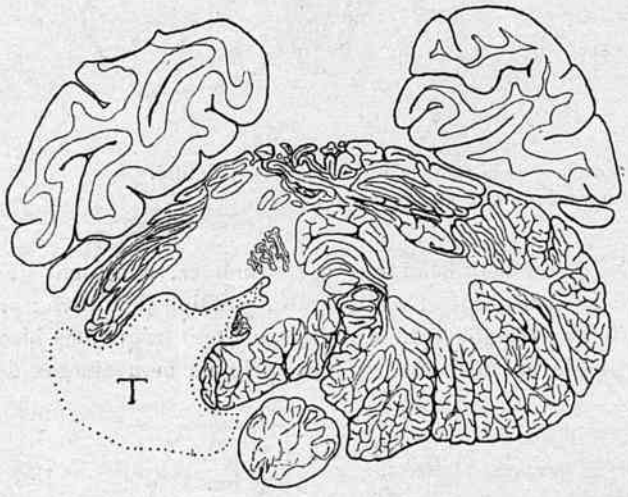


Fig. 25 (Obs. I). — La tumeur pénètre dans le grand sillon circonférentiel du cervelet en refoulant les lamelles. Le bulbe refoulé a subi un mouvement de torsion sur son axe.

Dans le courant de mars, des eschares se forment au sacrum et au niveau des trochanters. La contracture des membres supérieurs s'accentue, surtout à droite ; de ce côté les doigts sont en flexion forcée, il faut exercer une forte traction pour ouvrir la main.

Ces divers troubles persistent et s'aggravent encore dans la suite ; la malade se cachectise et succombe le 15 avril 1896.

Examen anatomique (1). — Il existe sur le côté droit de la région bulbo-protubérantielle une tumeur grosse comme une petite noix, qui a refoulé et déformé les tissus nerveux à son voisinage, sans toutefois produire de destructions notables. Cette tumeur est kystique, elle est constituée par un sarcome angiolithique et paraît s'être développée aux dépens de l'extrémité du plexus choroïde du 4e ventricule ; on sait qu'il existe un diverticule qui part de l'angle externe du 4e ventricule, contourne la partie supérieure du corps restiforme et vient toucher les nerfs mixtes à leur émergence ; dans ce diverticule se trouve un plexus choroïde qui paraît avoir été l'origine de la tumeur. Par son développement, cette tumeur s'est creusé une loge en refoulant

(1) L'examen histologique a été pratiqué chez ce sujet ainsi que chez les deux autres par mon collègue et ami, le Dr Nageotte. Les coupes du cervelet ont été faites avec un microtome construit sur ses conseils par M. Dumaige, et les dessins ci-joints sont aussi l'œuvre de M. Nageotte que je tiens à remercier de sa précieuse collaboration.

progressivement en dedans le bulbe, en dehors le cervelet, en haut la partie droite de la protubérance et le pédoncule cérébelleux moyen. Sur la protubérance, la dépression qu'elle a creusée s'étend jusque vers l'émergence du trijumeau. Du côté du cervelet, elle a refoulé en dehors et en arrière le lobule du pneumogastrique, a pénétré dans le grand sillon circonférentiel du cervelet, en écartant les lamelles cérébelleuses et en les déplissant sans les détruire, au moins dans des proportions notables ; de cette façon, elle s'est creusé dans le cervelet une loge dont le fond est constitué par la substance blanche et paraît continuer la surface du pédoncule cérébelleux moyen.

Les différents nerfs de la région ont été écartés et déviés sans subir dans leur structure d'altérations notables. Il en est de même des organes nerveux, bulbe, protubérance, cervelet ; l'examen histologique a montré qu'il n'existe aucune dégénérescence dans les différents faisceaux, même dans les points qui sont directement en contact avec la tumeur, malgré les déformations considérables que montrent les figures ci-jointes. La moelle, qui a été examinée attentivement sur des coupes dans toute sa hauteur, ne présente aucune trace d'altération.

Observation II. — Pillot, âgée de soixante-dix-sept ans, est admise le 15 décembre 1898 dans mon service à l'hôpital de la Pitié.

Rien d'intéressant à noter au point de vue des antécédents héréditaires et des antécédents personnels. Jusqu'à l'âge de soixante-seize ans, santé parfaite.

Il y a un an environ, Pillot a commencé à ressentir de la lourdeur des membres inférieurs, qui s'est accentuée progressivement. Elle serait tombée brusquement il y a six mois, n'aurait pu depuis ce jour se tenir debout et les membres inférieurs auraient présenté dès ce moment l'attitude dans laquelle ils se trouvent à son entrée à l'hôpital, mais, en raison de la dépression mentale de la malade, il est impossible d'ajouter complètement foi à cette déclaration.

Les mouvements volitionnels des membres inférieurs sont totalement abolis. Les cuisses sont fortement fléchies sur le bassin et les jambes sont en état de flexion forcée sur les cuisses. Il y a une contracture telle des membres inférieurs qu'on ne peut parvenir à les étendre, même avec des tractions énergiques ; on arrive simplement à atténuer un peu la flexion, mais ces tractions semblent provoquer de vives douleurs et sont suivies de spasmes qui ramènent immédiatement les membres à leur attitude première. Les réflexes rotuliens ainsi que les réflexes des tendons d'Achille sont exagérés et l'on provoque aisément de la trépidation épileptoïde du pied.

L'excitation de la plante du pied donne lieu au phénomène des orteils (1). La malade se plaint de ressentir des douleurs très vives dans les membres inférieurs. La sensibilité au tact, à la piqûre et au froid semble normale. Il y a de l'incontinence d'urine et des matières fécales ; il existe des eschares profondes à la région sacrée, à la face interne des genoux qui sont pressés l'un contre l'autre et aux talons.

La malade meurt, profondément cachectisée, quelques jours après son entrée à l'hôpital.

Examen anatomique. — Le cadavre est couché en chien de fusil, les jambes sont rétractées. A l'ouverture du canal rachidien, on trouve dans la région dorsale supérieure une tumeur ovoïde, grosse comme un œuf de moineau, qui distend le sac de la dure-mère et comprime la moelle. Les muscles des membres inférieurs sont plus

(1) Voir : Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique, par J. Babinski. *Semaine médicale*, 27 juillet 1898.

grêles, plus flasques et moins rouges que ceux des membres supérieurs ; le triceps crural droit est le plus altéré.

La tumeur est régulièrement ovoïde, sans bosselures ; son tissu est friable ; elle est constituée par un sarcome fasciculé à cellules fusiformes qui est né dans l'intérieur du sac de la dure-mère à laquelle il adhère sur une partie de sa phériphérie. La moelle est comprimée de droite à gauche, au niveau de l'émergence de la 7e paire dorsale. La compression est considérable et la moelle a pris à ce niveau la forme d'un croissant ; elle n'a d'ailleurs pas subi une réduction de volume bien notable ; elle est surtout déformée. En ce point, il existe une sclérose considérable caractérisée par la disparition de la grande majorité des tubes de myéline, par l'épaississement des travées névrogliques et par les altérations hyalines des vaisseaux. Mais on voit une grande quantité de cylindres-axes qui sont conservés malgré leur dénudation et leur tuméfaction. Il reste même un certain nombre de tubes encore pourvus de leur myéline.

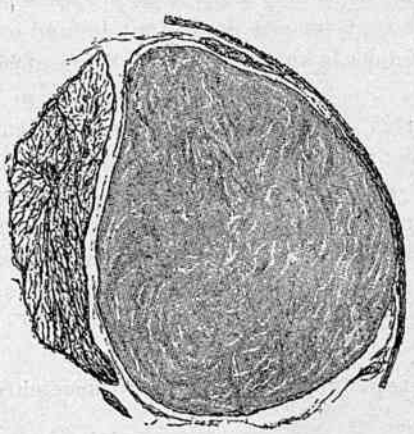


Fig. 26 (Obs. II). — Coupe au niveau de la 7e paire dorsale. La moelle refoulée et comprimée par la tumeur, présente un aspect scléreux.

Au-dessus et au-dessous du point comprimé la sclérose s'arrête très vite et, par le carmin, l'on ne voit pas de dégénérescence secondaire appréciable des faisceaux à long trajet. Par la méthode de Marchi, la place de ces faisceaux n'est indiquée que par un nombre très restreint de boules noires. On peut en conclure que les éléments nerveux ont résisté à la compression d'une manière remarquable ; ce n'est que dans les phases ultimes de la maladie qu'un certain nombre d'entre eux ont commencé à céder.

Cette résistance est d'autant plus intéressante que la malade était vieille et que sa moelle présente, indépendamment des lésions décrites, des marques incontestables de sénilité. En effet, sur toute l'étendue de la moelle et dans tous les cordons, les vaisseaux sont épaissis, hyalins et entourés de cette mince collerette de fibres névrogliques qui témoigne d'une sclérose diffuse légère telle qu'on l'observe fréquemment chez les vieillards.

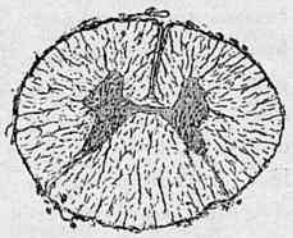


Fig. 27 (Obs. II)). — Coupe au niveau de la 1re paire lombaire, colorée au picrocarmin. Il n'existe pas de dégénérescence visible des faisceaux pyramidaux.

Observation III. — E. Pradine, âgée de cinquante-six ans, est admise dans mon service à l'hôpital de la Pitié, le 8 janvier 1895.

La mère de la malade est morte à la suite d'une attaque d'apoplexie. Sauf la rougeole à l'âge de quatre ans, la variole à l'âge de dix-huit ans, Pradine n'aurait été atteinte d'aucune malade infectieuse. Elle a été menstruée à onze ans et a cessé de l'être à trente-trois ans.

De l'âge de dix ans à celui de vingt-trois ans, elle aurait été sujette à des accès de noctambulisme. A vingt-deux aus, trois semaines après une couche, à la suite d'une terreur violente, elle a été prise d'un tremblement de la tête, qui, léger pendant dix années, est devenu, après la ménopause, très marqué, semblable à ce qu'il est au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital.

A l'âge de quarante-huit ans, elle est restée alitée pendant huit jours pour des douleurs vives, continues, occupant la région lombo-sacrée et s'irradiant en avant ; depuis cette époque, elle a toujours ressenti une légère douleur dans cette région. En même temps, le membre inférieur droit a été atteint d'une certaine raideur et d'un affaiblissement qui a augmenté progressivement.

A cinquante-trois ans, les mêmes troubles apparaissent au membre inférieur gauche. Elle aurait eu alors pendant toute une année sur les diverses parties du corps une série de taches ecchymotiques.

A cinquante-quatre ans, le membre supérieur droit devient faible.

Ces phénomènes auraient présenté des alternatives d'aggravation et d'amélioration jusque vers le milieu de 1894. A cette époque l'affaiblissement des membres inférieurs devint tel que la malade fut obligée de garder le lit d'une manière permanente.

En janvier 1895, c'est-à-dire au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, les membres inférieurs sont presque complètement paralysés ; c'est à peine si elle peut

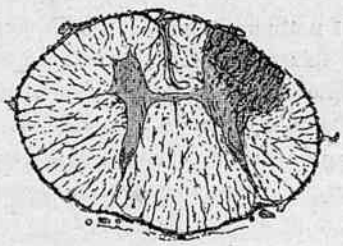


Fig. 28 (Obs. III). — Coupe au niveau de la 2e paire dorsale. Plaque de sclérose intense.

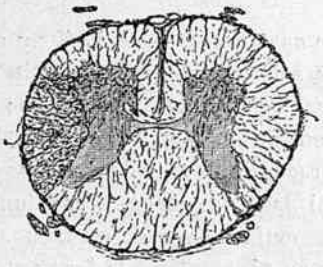


Fig. 29 (Obs. III). — Coupe au niveau de la 4e paire lombaire. Plaque de sclérose légère.

imprimer quelques mouvements de latéralité à la jambe gauche ; mais on peut facilement et sans provoquer de douleurs faire mouvoir les uns sur les autres les divers segments des membres inférieurs, qui, sans avoir la souplesse normale, ne présentent que très peu de raideur ; les réflexes tendineux sont exagérés et l'on provoque très facilement l'épilepsie spinale des deux côtés ; le chatouillement de la plante du pied donne lieu à des mouvements réflexes de tout le membre ; l'excitabilité idio-musculaire est sensiblement exagérée aux cuisses et aux mollets ; le membre inférieur droit est un peu plus grêle que le gauche ; la sensibilité au tact, à la piqûre, à la température est conservée, mais la malade ressent, quand elle cherche à se mouvoir, des douleurs dans la région dorso-lombaire ; elle est sujette aussi à des crises de douleurs d'un quart d'heure de durée dans le pied droit et à des crises de douleurs fulgurantes dans tout le membre inférieur droit, s'accompagnant de secousses involontaires du membre. Les deux membres supérieurs, mais surtout le droit, sont affaiblis ; elle peut toutefois écrire ; l'éminence thénar droite est aplatie et la contractilité électrique est diminuée de ce côté ; pas de troubles de la sensibilité aux membres supérieurs. La malade urine parfois avec difficulté, mais il n'est pas nécessaire de la sonder et elle ne laisse jamais échapper son urine. Pas de troubles rectaux. Tremblement de la tête, ayant les caractères du tremblement dit sénile. Pas de troubles sensoriels.

La malade quitte l'hôpital après y être restée plusieurs mois, sans que son état se soit modifié.

Elle revient dans le milieu de l'année 1896.

La situation n'a pas notablement changé, si ce n'est que les membres inférieurs sont complètement paralysés, se sont contracturés ; des deux côtés la cuisse est fléchie sur le bassin, et la jambe, en flexion sur la cuisse, forme avec celle-ci un angle droit ; les tractions exercées pour redresser la jambe sont douloureuses et sont suivies de mouvements spasmodiques ; il y a de l'exagération des réflexes tendineux et de la trépidation épileptoïde. Le chatouillement de la plante du pied provoque des mouvements très étendus de flexion du pied sur la jambe et d'extension des orteils sur le métatarse.

Pendant plusieurs mois, état stationnaire.

Au commencement de 1897, la contracture des membres inférieurs s'accentue. Elle devient encore plus marquée dans la suite, et les tentatives de redressement des membres provoquent des douleurs et des mouvements spasmodiques ; la jambe fait avec la cuisse un angle aigu, mais le talon n'arrive pas au contact de la cuisse.

Au mois d'avril 1897, il se forme une eschare à la région sacrée.

Le 20 mai, la malade est frappée d'une attaque d'apoplexie.

Elle succombe le 22 mai 1897.

Examen anatomique. — A l'œil nu on ne voit nettement sur la moelle qu'une large plaque de sclérose siégeant à droite dans le faisceau antéro-latéral, au niveau des émergences des racines antérieures ; cette plaque occupe toute l'épaisseur du manteau blanc et envahit un peu la corne antérieure. Dans le reste de la moelle on n'aperçoit que des traces douteuses de sclérose en divers points. Rien n'est visible dans le mésocéphale ni dans le cerveau, sauf une hémorragie capsulaire droite récente, grosse comme un œuf ; à gauche, on trouve la trace d'un ancien foyer sous la forme d'une fente un peu pigmentée à la face externe du noyau lenticulaire.

On a noté de plus l'existence de granulations caséeuses au sommet droit du poumon.

Au microscope les coupes des régions cervicale inférieure et dorsale supérieure montrent dans le point indiqué, une plaque de sclérose multiloculaire parfaitement typique ; les limites de cette plaque sont nettes et la sclérose est absolue en ce sens qu'il n'existe plus aucune trace de myéline dans toute son étendue, mais les cylindres-axes sont conservés, quoique tuméfiés ; la plaque n'est pas destructive ; les racines antérieures qui émergent en ce point sont parfaitement intactes.

Dans le reste de la moelle, on trouve un certain nombre de plaques qui siègent toutes dans les cordons antéro-latéraux ; de ces plaques, les unes montrent une sclérose très intense, mais elles sont très petites ; les autres sont plus étendues, elles peuvent même occuper le faisceau latéral tout entier, mais la sclérose y est plus légère et laisse intactes un grand nombre de gaines de myéline, sauf en des points très limités. Mais nulle part il n'y a destruction des cylindres-axes et au-dessous de ces plaques il n'existe pas la plus petite sclérose systématisée.

Les vaisseaux sont épaissis et sclérosés dans l'intérieur des plaques ; ils ne portent pas les traces d'un processus inflammatoire récent. La pie-mère n'est nulle part épaissie.

Après avoir exposé les faits que j'ai observés, je dois chercher à faire ressortir les notions qui me paraissent s'en dégager.

Considérons d'abord le premier de ces trois cas. Je me bornerai à attirer l'attention, sans m'occuper spécialement de ces points, sur l'hyperexcitabilité musculaire et sur l'état cataleptoïde des membres supérieurs, mais j'insisterai davantage sur le contraste qu'il y avait

dans ce cas entre l'intensité de la contracture et l'état des réflexes tendineux qui n'ont jamais paru exagérés, quelle que soit la période de la maladie à laquelle l'examen a été fait, ainsi que sur l'absence de trépidation épileptoïde ; cette observation montre donc qu'une contracture très forte, d'origine organique — il n'est pas question ici, bien entendu, de contracture hystérique — n'est pas nécessairement accompagnée d'exagération des réflexes tendineux (1).

L'examen anatomique ayant fait voir que l'affection consistait en un néoplasme intra-crânien et que les faisceaux pyramidaux de la moelle n'étaient aucunement altérés, ce cas confirme cette donnée, qui repose sur quelques faits publiés jusqu'à présent en petit nombre (2), à savoir qu'une lésion intra-crânienne peut provoquer, non seulement chez l'enfant, mais même chez l'adulte, une paraplégie spasmodique permanente, sans que les faisceaux pyramidaux aient subi de dégénérescence secondaire; il prouve de plus qu'en pareil cas, la contracture peut même atteindre un degré exceptionnel d'intensité.

Si maintenant on rapproche ces observations les unes des autres, on doit remarquer que les trois malades, au point de vue clinique, à côté de quelques particularités individuelles, présentaient, comme trait commun, une forme de paralysie crurale caractérisée à sa période d'état par une contracture très intense amenant une flexion permanente et très marquée de la cuisse sur le bassin ainsi que de la jambe sur la cuisse, accompagnée de douleurs qui se manifestaient principalement quand on cherchait à corriger par des tractions l'attitude vicieuse des membres, et de mouvements spasmodiques apparaissant surtout à la suite de ces tractions et augmentant encore la déformation.

Il y a lieu de rechercher si cette forme clinique de paralysie spasmodique correspond à un état anatomique particulier.

Mon éminent maître Charcot, qui avait été frappé par l'intensité de la contracture permanente et la contracture avec flexion dans certains cas de paraplégie, s'est exprimé à ce sujet, dans une leçon sur la compression lente de la moelle, de la manière suivante :

« Enfin survient la *contracture permanente des membres,* qui ne manque à peu près jamais d'exister à une certaine époque de la maladie, qui paraît devoir être rattachée, elle aussi. à la lésion scléreuse que présentent les cordons latéraux dans le segment inférieur de la moelle. Il est de règle que cette contracture impose d'abord pendant quelque temps aux membres paralysés l'attitude de l'extension, mais tôt ou

(1) Voir à ce sujet le très intéressant travail du Dr van Gehuchten sur : « L'état des réflexes et la contracture de l'hémiplégie organique ». *Semaine médicale,* 21 décembre 1898.

(2) Voir à ce sujet :

1° Giebt es eine primäre Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks? Von Dr med. Richard Schulz, *Deutsches Archiv f. Klin. Med.*, XXIII Band, p. 343.

2° Etat du faisceau pyramidal dans quatre cas de contracture spasmodique infantile, par MM. Cl. Philippe et R. Cestan. *Société de Biologie*, an. 97, p. 1080.

3° Tumeur cérébrale, comprimant la zone rolandique gauche ; hémiplégie permanente ; intégrité du faisceau pyramidal, par Cestan. *Société anatomique*, février 1899.

tard, en général, survient, au contraire, l'attitude de la flexion forcée

. . . . . .

« Je n'insiste pas sur ces troubles de la motilité qui sont aujourd'hui de connaissance vulgaire. Je me bornerai à vous faire remarquer que l'intensité de la contracture permanente des membres, et surtout de la contraction avec flexion, est, en général, plus prononcée dans la myélite par compression lente qu'elle ne l'est dans la myélite spontanée.

« Il en est de même de l'exaltation des propriétés réflexes de la moelle. Il ne faudrait pas néanmoins chercher dans cette différence, dont la raison, d'ailleurs, nous échappe entièrement, un caractère distinctif absolu (1). »

Ces remarques sont, en partie, corroborées par les faits que je rapporte : sur trois cas, en effet, il y en a deux où il s'agit de compression lente de la moelle, mais comme on le voit par cet extrait, Charcot déclare qu'il ignore la raison pour laquelle la contracture est très intense et provoque l'attitude de la flexion forcée.

A. Frænkel (2) rapporte l'observation d'un malade atteint de tumeurs des méninges rachidiennes, dont les membres inférieurs avaient présenté une contracture en flexion et en adduction poussée au maximum d'intensité : les genoux étaient en contact avec la paroi abdominale et les talons avec les cuisses. Pour Frænkel, ces troubles sont dus, selon toute vraisemblance, à une compression des racines du renflement lombaire de la moelle par le néoplasme.

Si l'on considère que, dans mes trois observations, le renflement lombaire ainsi que ses racines ne présentaient aucune altération, l'opinion de Frænkel n'est pas acceptable, du moins si on voulait l'appliquer à tous les cas de paraplégie spasmodique de la forme dont il est ici question.

Il est difficile de ne pas être frappé par ce caractère anatomique commun à mes trois observations, à savoir que la dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux fait défaut ; dans les observations I et III elle manque complètement ; dans l'observation II : elle n'existe qu'à l'état de traces et n'a commencé à se produire que dans les phases ultimes de la maladie.

Je suis ainsi conduit à émettre l'hypothèse que la forme de paraplégie spasmodique qui nous occupe est liée à une irritation du système pyramidal n'aboutissant pas à la destruction des faisceaux qui le constituent (3).

A l'appui de cette idée, j'ajouterai que les caractères de cette forme de paraplégie avaient été poussés au maximum d'intensité dans l'observation I, où, au niveau même de la lésion, il n'existait aucune altération histologique des éléments nerveux, et qu'ils étaient encore plus marqués dans ce cas que dans les autres.

(1) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1886, t. II, p. 126.

(2) Zur Lehre von den Geschwülsten der Rückenmarkshäute. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1898, nos 28, 29 et 30.

(3) Je dois faire remarquer que je n'ai en vue ici que la paraplégie qui se développe chez l'adulte.

Je rapprocherai de ces faits une observation de pseudo-sclérose en plaques que j'ai rapportée dans ma thèse (1) ; il s'agit d'un malade atteint de paraplégie spasmodique avec flexion de la jambe sur la cuisse portée à un tel degré d'intensité que les téguments sont ulcérés dans les points de contact ; or, l'autopsie a montré que le système nerveux ne présentait pas d'altérations organiques.

Enfin, l'observation même de Frænkel corrobore ma manière de voir, puisque, dans le compte rendu de l'examen anatomique, l'absence de dégénérescence des faisceaux latéraux au-dessous de la 9e dorsale est notée d'une manière incidente, il est vrai, mais catégorique.

Ce qui vient d'être dit au sujet de la contracture des membres inférieurs doit s'appliquer aussi à la contracture des membres supérieurs ; dans l'observation I, la contracture de la main droite était extrêmement forte.

Je crois donc pouvoir conclure que la forme de paraplégie spasmodique dont j'ai donné la description, non seulement peut être indépendante de toute dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux, mais semble même dénoter que ces faisceaux sont normaux ou ne sont tout au plus que partiellement altérés (2).

(1) Etude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques, par J. Babinski. *Thèse* de Paris, 1885, p. 107 et suiv.

(2) Il est à remarquer qu'une compression de la moelle peut, sans produire de lésions appréciables de cet organe, donner lieu aussi à une paraplégie flasque.

Voir Paraplégie flasque par compression de la moelle, par J. Babinski. *Archives de médecine expérimentale*, 1891.

III

DE LA PARALYSIE PAR COMPRESSION DU FAISCEAU PYRAMIDAL SANS DÉGÉNÉRATION SECONDAIRE

(Contribution au diagnostic précoce des néoplasmes intra-craniens.)

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 5 juillet 1906.

J'ai observé et suivi pendant deux ans, depuis le début de sa maladie jusqu'à sa mort, un malade dont l'histoire me paraît fort instructive au point de vue de la symptomatologie des paralysies par compression du système pyramidal et du diagnostic précoce des néoplasmes intra-crâniens.

Un homme âgé de 52 ans me consulte pour la première fois en mai 1904, se plaignant d'éprouver depuis plusieurs mois des troubles de la parole, d'articuler avec difficulté, mais surtout de chercher souvent en vain les mots correspondant à sa pensée. Il me dit que d'ailleurs il a conservé toute sa lucidité d'esprit. La conversation que j'ai avec lui me montre l'exactitude de ses déclarations ; il me paraît, en effet, doué d'une intelligence normale, mais il lui arrive fréquemment de s'arrêter au milieu d'une phrase pour chercher un mot, ou de dire des mots les uns pour les autres, ou encore de les estropier ; il s'aperçoit, du reste, des fautes qu'il commet et, si on lui souffle le terme exact dont il est en quête, il le prononce aussitôt et achève sa phrase ; j'ajoute que le sens des mots et des phrases prononcés, écrits ou imprimés est perçu par lui d'une manière parfaite.

Il y a deux semaines, il a été pris, à la suite d'un effort, d'une parésie de tout le côté droit du corps qui ne s'est pas modifiée depuis. Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés sont normaux et égaux des deux côtés. La sensibilité générale et les sensibilités spéciales sont normales. Le malade ne souffre pas, n'a pas de douleurs de tête, son urine ne contient ni sucre ni albumine.

Le diagnostic le plus probable me paraît être le suivant : artérite céré-

brale avec thrombose; ramollissement de la zone psycho-motrice de l'écorce de l'hémisphère gauche et de la circonvolution de Broca.

Trois mois après, je revois le malade avec le médecin traitant, mon collègue le Dr Le Noir. J'apprends qu'il a eu plusieurs accès d'épilepsie jacksonienne du côté droit commençant par les muscles de la face, gagnant ensuite le membre supérieur, puis le membre inférieur. Je le trouve abattu, s'exprimant plus difficilement que la première fois où je l'avais vu; la marche est possible, mais elle est hésitante et les mouvements du membre inférieur droit s'effectuent avec lenteur; les fonctions du membre supérieur peuvent être accomplies, mais non sans difficulté; le malade soulève le bras droit moins bien que le gauche, il écrit lentement; à table il est gêné pour couper la viande et porter les aliments à la bouche. Les membres du côté parésié présentent un peu de raideur, ils sont comme légèrement contracturés. Mais pour le reste sa situation n'est pas modifiée. Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés sont toujours normaux; l'intelligence est conservée; il n'y a pas de céphalée, pas de troubles sensitifs ni sensoriels.

Les crises épileptiformes confirment le diagnostic de lésion corticale porté dès le début, mais elles me conduisent à modifier l'idée que je m'étais faite sur la cause du mal. Il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit d'une lésion irritative, dont il reste à déterminer la nature. S'agit-il d'une affection inflammatoire ou néoplasique siégeant dans l'intérieur même des circonvolutions? Je me crois en droit de rejeter cette hypothèse parce que s'il en était ainsi, pendant la période de trois mois qu'a duré l'hémiplégie, une dégénération secondaire du faisceau pyramidal aurait dû se produire et que cette dégénération devrait, ce qui n'est pas, se manifester par des modifications dans l'état des réflexes et en particulier par une exagération des réflexes tendineux. Je me demande alors si cette paralysie ne serait pas de nature hystérique et si je n'aurais pas affaire à une association hystéro-organique, mais cette hypothèse me paraît peu vraisemblable, car le malade n'a jamais eu de sa vie de manifestations hystériques, qu'il ne me semble pas suggestionnable et que de plus, étant donné qu'il ignore complètement les choses de la médecine, il serait singulier que l'aphasie eût éveillé en son esprit l'idée d'une paralysie localisée précisément du côté où elle siège en pareil cas. Je suis amené ainsi à admettre, malgré l'absence de céphalée et de névrite œdémateuse, que le mal consiste en une tumeur qui comprime les circonvolutions sans les altérer profondément; des faits antérieurs et en particulier une observation rapportée dans un travail publié il y a sept ans (1) m'avaient en effet appris que les tumeurs cérébrales étaient capables de produire des paralysies avec contracture intense ayant pour caractère particulier de n'être accompagnée d'aucune perturbation des réflexes; songeant alors à la possibilité d'une tumeur de nature syphilitique, nous prescrivons, le médecin traitant et moi, outre la médication bromurée employée depuis la

(1) Voir: Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. Observation. I. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 24 mars 1899.

première crise, une cure hydrargyrique, nous proposant de conseiller ultérieurement une opération, si ce traitement venait à échouer.

Pendant une période de plusieurs mois le malade est soumis à l'usage du mercure, que l'on interrompt seulement lorsque se manifestent des signes d'intolérance. Son état présente des alternatives en bien et en mal et nous avons à plusieurs reprises l'impression que le médicament est efficace.

En décembre 1904, la situation s'est manifestement aggravée, l'abattement est plus prononcé, l'anarthrie et l'aphasie ont augmenté, l'hémiparésie est plus marquée, tout en conservant les mêmes caractères qu'auparavant ; les réflexes en particulier sont absolument normaux ; la céphalée et les nausées font défaut, la percussion de différentes parties du crâne ne provoque aucune douleur ; rien au fond de l'œil, dont l'examen est fait par le regretté Dr Parinaud.

Nous estimons alors, le médecin traitant et moi, qu'une intervention chirurgicale serait légitime. Mais deux de nos collègues, appelés en consultation, sont d'avis que le diagnostic de néoplasme cérébral est peu vraisemblable, en raison de l'absence de nausées, de céphalée et de névrite optique ; ils déconseillent en conséquence l'opération et pensent qu'il y a lieu de continuer encore le traitement hydrargyrique sous une forme aussi intensive que possible.

Du mois de décembre 1904 au mois d'octobre 1905, la situation du malade s'améliore et s'aggrave alternativement plusieurs fois ; il lui arrive de tomber dans des états d'aplatissement, de dépression, d'indifférence qui durent plusieurs semaines, puis de revenir à un état plus satisfaisant dans lequel il se lamente sur son sort. Mais dans ces différentes phases on note l'absence complète de délire ; il est toujours possible de le faire sortir, même dans les plus mauvais moments, de sa torpeur et de se faire comprendre de lui. L'aphasie et l'hémiplégie persistent toujours, mais sont plus ou moins intenses suivant les périodes. Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés explorés plusieurs fois chaque mois se sont toujours montrés normaux. Absence complète de céphalée et de nausées. Le traitement mercuriel est tour à tour interrompu et repris et je dois dire que les améliorations coïncident généralement avec les reprises de la médication. Dans cette période deux crises épileptiformes. En octobre, le Dr J. Chaillous, sur notre demande, pratique un examen du fond de l'œil et constate une névrite œdémateuse double, coïncidant avec une diminution de l'acuité visuelle.

Le diagnostic de tumeur cérébrale me paraissant devoir s'imposer, après la constatation de l'œdème papillaire, je propose de nouveau une opération qui est différée pour des raisons indépendantes de ma volonté.

Plusieurs ponctions lombaires sont successivement pratiquées ; elles semblent atténuer les troubles et en particulier l'œdème papillaire. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, fait après trois ou quatre de ces ponctions, donne un résultat absolument négatif.

D'octobre 1905 en mai 1906, l'état du malade subit les mêmes alternatives que par le passé et les symptômes restent les mêmes dans leurs traits essentiels, mais la faiblesse générale s'accentue ; la parole est lente et, outre la difficulté que le malade

éprouve à trouver ses mots, il présente un mode d'articulation rappelant l'embarras de la paralysie générale ; les réflexes sont toujours normaux, l'hémiparésie avec raideur musculaire persiste et la marche, très difficile, est pourtant possible ; le malade peut, en s'aidant de sa canne, faire quelques pas ; pas de céphalée, pas de nausées.

En mai, le Dr Chaillous constate d'une manière manifeste une augmentation de l'œdème pupillaire et la diminution de l'acuité visuelle.

Cette fois tous les médecins consultés sont d'accord avec moi pour conseiller l'opération, qui est acceptée par le malade et sa famille. Il est convenu avec le chirurgien qu'il fera un large volet pour mettre à nu les circonvolutions du côté gauche particulièrement au niveau des centres psycho-moteurs de la face et du membre supérieur et que l'opération sera faite en deux temps, à plusieurs jours de distance.

L'intervention a lieu en juin. Pendant l'opération, très habilement conduite d'ailleurs, le cœur fléchit plusieurs fois et le pouls devient imperceptible.

La dure-mère mise à nu, on constate que dans la région visée elle a un autre aspect que dans les parties périphériques et à la palpation l'opérateur a l'impression qu'il y a une tumeur dans cette région.

Pour éviter une nouvelle chloroformisation à laquelle il attribue pour une part les syncopes susmentionnées, et en raison des conditions qui lui paraissent rendre facile l'extraction de la tumeur, le chirurgien procède à cette deuxième phase de l'opération. La dure-mère étant incisée autour de la partie qui semble malade, il constate qu'il existe effectivement un gros néoplasme adhérent à la dure-mère, et il en pratique l'énucléation avec la plus grande facilité, car cette tumeur n'adhère nullement à la substance cérébrale. — La tumeur pèse 310 grammes(1).

Immédiatement après l'opération, il y a une nouvelle syncope, et, malgré tous les moyens employés, le malade succombe.

Comme on le voit, le diagnostic porté peu de temps après le début de la maladie s'est vérifié dans tous ses détails ; il s'agit bien d'une tumeur comprimant la région psycho-motrice sans pénétrer dans la substance cérébrale.

Au point de vue thérapeutique nous avons subi un échec, mais on ne peut contester la légitimité de l'intervention qui était la seule possibilité de guérison et sans laquelle la mort était inévitable ; elle était d'autant plus justifiée qu'il existe dans la science un assez grand nombre de cas analogues opérés avec succès. Je ne serai pas contredit non plus en disant que si l'opération avait été pratiquée au début de la maladie, alors que je la proposais, les chances de réussite eussent été plus grandes et que, toutes choses égales d'ailleurs, dans les néoplasmes intra-crâniens, la guérison est d'autant plus à espérer que l'intervention est moins tardive. Il est donc essentiel de porter un diagnostic précoce et il est par conséquent important d'analyser chaque fait pour déterminer la valeur des signes classiques et trouver, si possible, des caractères distinctifs nouveaux.

(1) L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un myxosarcome.

Mon diagnostic de tumeur cérébrale avait été mis en doute au début à cause de l'absence de névrite œdémateuse, de nausées et de céphalée. Cette observation montre que ces arguments sont loin d'être décisifs ; elle confirme cette notion que l'œdème papillaire n'est pas nécessairement, tant s'en faut, un des symptômes initiaux de la maladie ; de plus elle prouve qu'un néoplasme intra-crânien peut durer pendant deux ans, atteindre un poids de plus de 300 grammes, donner lieu à un œdème cérébral et à une névrite optique intense sans provoquer de nausées, ni de douleurs de tête à une période quelconque de son évolution et que, par conséquent, l'absence de céphalée ne permet pas d'écarter l'idée de tumeur cérébrale.

J'avais fondé en partie mon diagnostic sur les caractères de l'hémiplégie. On sait, en effet, qu'une lésion destructive du faisceau pyramidal a pour conséquence habituelle une modification immédiate des réflexes cutanés et pour conséquence à peu près inévitable, au bout de quelques semaines, une exagération des réflexes tendineux. Or, ici, l'hémiplégie, après une durée de deux à trois mois, n'était associée à aucune modification dans les réflexes ; j'estimais donc que l'hypothèse d'une lésion occupant l'épaisseur même des circonvolutions était peu vraisemblable, car une pareille affection est généralement destructive, et j'avais été ainsi amené à admettre l'existence d'une simple compression cérébrale par tumeur. J'avais d'ailleurs observé déjà des faits analogues et je savais qu'une lésion de ce genre peut produire des paralysies s'accompagnant d'une sorte de contracture susceptible même d'atteindre un degré très élevé, sans que les réflexes subissent la moindre perturbation.

Mais comme les paralysies et les contractures hystériques ont aussi pour caractère de laisser les réflexes intacts, il y avait encore lieu de se demander si dans l'espèce, l'hystérie n'aurait pas été en cause et s'il ne se serait pas agi d'hystérie ou d'une association hystéro-organique. J'avoue que je ne connais pas de signe intrinsèque permettant de différencier ces deux espèces de paralysies et, pour mettre ce trait en évidence, il me paraîtrait juste de dénommer, jusqu'à nouvel ordre, la paralysie qui nous occupe ici « paralysie organique, pseudo-hystérique ». C'est à l'aide de signes extrinsèques que le diagnostic peut être établi, sinon avec certitude, au moins avec de grandes probabilités. Dans ce cas particulier, ce qui m'a surtout paru un argument capital contre l'hypothèse de paralysie hystérique, c'est-à-dire d'un trouble reconnaissant pour cause l'auto-suggestion, c'est que cette paralysie occupait le territoire correspondant exactement à la région de l'écorce cérébrale dont la perturbation était décelée par l'aphasie et les crises épileptiformes.

La conclusion principale qui se dégage de ce qui précède c'est qu'une compression du faisceau pyramidal peut engendrer une paralysie avec contracture plus ou moins prononcée, durant fort longtemps, sans que les réflexes des membres atteints soient modifiés.

Quand elle est associée à d'autres signes rendant l'hypothèse de tumeur

cérébrale acceptable, cette forme de paralysie constitue un argument de grande valeur à l'appui de cette idée.

Pouvant ainsi conduire à un diagnostic précoce de néoplasme intra-crânien et dénotant l'existence d'une tumeur qui comprime simplement l'encéphale, sans provoquer de dégénération secondaire, elle fournit des données fort précieuses au point de vue de l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

IV

PARAPLÉGIE SPASMODIQUE ORGANIQUE AVEC CONTRACTURE EN FLEXION ET CONTRACTIONS MUSCULAIRES INVOLONTAIRES

[J. Babinski.]

Publié dans le Bulletin médical, 25 janvier 1911.

Dans un travail publié il y a déjà plus de dix ans (1), j'ai cherché à établir qu'il existe une forme spéciale de paraplégie spasmodique se caractérisant cliniquement par quelques traits distinctifs, entre autres par une contracture en flexion et par des mouvements involontaires qui apparaissent surtout quand on exerce des tractions sur les membres. D'après ce que m'avaient montré les examens anatomiques, j'avais émis l'hypothèse que cette forme de paraplégie était causée par des lésions du système nerveux central (sclérose spinale, néoplasme comprimant la moelle ou le bulbe) n'aboutissant pas à une dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux.

L'observation de faits nouveaux me conduit à préciser davantage ce qui est relatif à ce sujet.

Je me propose donc de dégager une forme de paraplégie spasmodique organique qui n'a pas été suffisamment mise en lumière. Pour en faire ressortir les qualités, je la mettrai en parallèle avec le type clinique décrit par Erb sous la dénomination de paraplégie spastique spinale et sous celle de tabes dorsal spasmodique par Charcot.

Sans me préoccuper ici de la place exacte que ce syndrome doit avoir en nosologie, ce qui constitue une question controversée (2), je rappellerai seulement qu'il se distingue par les signes suivants : contracture en

(1) Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, année 1899, p. 342).

(2) Voir Erb. — Uber die spastische und die syphilitische Spinalparalysie une ihre Existenzberechtigung (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheuilkunde*, Band XXIII).

extension des membres inférieurs, parésie, c'est-à-dire affaiblissement peu prononcé de la motricité volontaire, exagération notable des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde du pied, phénomène des orteils. Ajoutons à cela que ce syndrome peut s'accompagner, d'une manière intermittente, de secousses involontaires des muscles des membres inférieurs, se répétant avec rapidité, mais n'ayant pas pour effet de fléchir les segments des membres les uns sur les autres. De plus, je ferai remarquer que l'excitation des téguments des cuisses ou des jambes par le pincement, l'application de corps froids ou l'électrisation, ne provoque pas de mouvements réflexes exagérés, du moins dans un grand nombre de cas.

Considérons maintenant la forme de paraplégie spasmodique que nous visons.

L'attitude des membres inférieurs est bien différente de celle qu'on observe dans le tabes dorsal spasmodique. Les cuisses sont fléchies sur le bassin, et les jambes fléchies sur les cuisses ; cette flexion est plus ou moins prononcée, suivant les cas, et n'est pas nécessairement symétrique. La contracture en flexion, il est vrai, a été signalée depuis longtemps (1), mais ce qui, dans l'espèce, lui donne un cachet spécial, c'est qu'elle est sujette à des variations fréquentes qui résultent de contractions intermittentes, involontaires, souvent douloureuses, des membres inférieurs. Ces contractions donnent lieu à des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, mais ce sont les fléchisseurs dont l'action prédomine, et il y a, du reste, tout lieu d'admettre que c'est pour ce motif que l'attitude en flexion s'accentue progressivement et tend à devenir permanente. Si j'ajoute que ces contractions sont lentes, on reconnaîtra qu'elles diffèrent totalement des secousses qui peuvent agiter les muscles dans le tabes dorsal spasmodique.

Contrairement à ce qui a lieu dans la paraplégie spastique spinale, la motricité volontaire est profondément troublée quand le syndrome est bien constitué, et chez beaucoup de malades elle est complètement ou presque complètement abolie.

Dans la plupart des cas que j'ai suivis, j'ai constaté, au moins à une certaine période, de l'exagération des réflexes tendineux, mais cette exagération n'est pas constante. Elle peut faire défaut depuis le début jusqu'à la fin ; il en était ainsi, par exemple, chez la malade qui fait le sujet de l'observation I de mon premier travail, précédemment cité ; elle avait été examinée, à maintes reprises, à partir du premier jour de son entrée à l'hôpital, époque où elle était capable de marcher et n'était pas encore contracturée, jusqu'à la période terminale où la contracture en flexion avait atteint le maximum d'intensité possible. Parfois même les réflexes tendineux semblent très affaiblis ou abolis, sans que la contractilité électrique des muscles ait subi de perturbation ; c'est ce qui a lieu chez la malade que je soumets aujourd'hui à l'examen de la Société (2) et qui est,

(1) Voir à ce sujet le travail de M. Noïca, ayant pour titre : « Sur la contracture des membres inférieurs en flexion » (*Revue Neurologique*, 1909, p. 228).

(2) Communication faite à la *Société de Neurologie*, le 12 janvier 1911.

vraisemblablement, atteinte de sclérose multiloculaire. Il est vrai que les muscles de cette femme, qui présente à un degré très marqué la forme de paraplégie en question, sont dans un état de raideur qui rend l'exploration des réflexes tendineux très difficile et il serait, à la rigueur, permis de soutenir que ces réflexes sont simplement masqués. Je dois dire cependant que cette raideur cède en partie par instants et que j'ai pu examiner la malade à de pareils moments, que j'ai eu même l'occasion d'explorer les réflexes pendant le sommeil chloroformique, en les recherchant de minute en minute, depuis les premières inhalations jusqu'à la période de relâchement musculaire complet ; j'ai pu simplement obtenir, d'un côté, par la percussion du tendon achilléen, un léger mouvement d'extension du pied. Je suis donc convaincu que ce trouble est bien réel, et cela est d'autant plus remarquable, que cette quasi-abolition des réflexes tendineux a succédé à une exagération accompagnée de clonus du pied, la transformation s'étant opérée petit à petit. Quoi qu'il en soit, ce qui est incontestable, et c'est là un point essentiel, cette contracture n'est pas, comme celle de la paralysie spastique spinale, nécessairement associée à une exagération des réflexes tendineux.

On constate généralement le phénomène des orteils ; il en est même ainsi chez la malade que je viens de présenter et dont les réflexes tendineux paraissent presque abolis. Mais cela n'est pas constant ; dans l'observation I de mon premier travail, où les réflexes tendineux n'ont jamais été exagérés, le réflexe cutané plantaire a toujours été normal. Je n'oserais pas affirmer que ce soit là un caractère distinctif d'avec le tabes dorsal spasmodique.

Le réflexe crémastérien et le réflexe abdominal sont parfois abolis.

Quant aux réflexes cutanés que l'on peut provoquer chez certains sujets par le pincement de la peau des jambes, des cuisses et même du tronc, par l'application d'un corps froid sur ces régions ou encore par l'excitation électrique des téguments, ils sont toujours notablement exagérés.

Les réflexes en question peuvent varier dans leur forme suivant le point sur lequel porte l'excitation et suivant la position du membre (1), mais ce sont les mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe qui le plus généralement prédominent. Ils se produisent aussi quand on cherche par des tractions à corriger l'attitude vicieuse des membres. Ils sont semblables aux mouvements involontaires, en apparence spontanés, dont j'ai parlé précédemment. L'exagération de ces réflexes cutanés constitue peut-être le caractère qui différencie le mieux les deux formes de paraplégie spasmodique que nous mettons en parallèle.

Le lien qui unit l'exagération de ces réflexes cutanés à la forme de contracture que je considère est comparable à celui qui rattache l'exagération des réflexes tendineux à la contracture du tabes dorsal spasmodi-

(1) Voir à ce sujet un travail que j'ai publié en collaboration avec M. Jarkowski : « Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans des paraplégies d'origine spinale par certaines perturbations des réflexes » (*Revue Neurologique*, 1910, p. 666).

que : de part et d'autre, pas de contracture sans exagération des réflexes, mais les réflexes soit tendineux soit cutanés peuvent être exagérés, sans qu'il y ait de contracture.

Dans la paraplégie spasmodique dont je viens de décrire les signes les plus saillants, l'anesthésie peut faire complètement défaut ; elle existe chez certains sujets à un degré plus ou moins élevé et occupe les membres inférieurs ainsi qu'une partie plus ou moins étendue du tronc, suivant la hauteur de la lésion. D'après les faits que j'ai observés jusqu'à présent, c'est dans le cas où l'anesthésie manque que la contracture en flexion paraît atteindre l'intensité la plus grande.

Cette forme de contracture se complique presque inévitablement de rétractions fibro-tendineuses.

Des troubles sphinctériens et des ulcérations sacrées se produisent dans la généralité des cas, du moins à une période avancée de l'évolution de l'affection.

Dans quelles circonstances se développe la forme de paraplégie spasmodique dont je m'occupe? Elle peut succéder à une paraplégie flasque liée à une myélite aiguë ; elle est alors fruste, la contracture en flexion n'étant pas très prononcée. Le plus souvent elle apparaît dans le cours d'affections à évolution lente. Ordinairement, elle est précédée par des signes réalisant d'une manière plus ou moins parfaite le syndrome du tabes dorsal spasmodique qu'elle tend petit à petit à défigurer et à transformer. Mais, dans certains cas, qui semblent rares, il est vrai, les signes essentiels de la paraplégie spinale spastique font défaut du commencement jusqu'à la fin ; je rappelle à ce propos que dans l'observation déjà citée deux fois, où la contracture en flexion avec contractions involontaires avait atteint le summum d'intensité, le réflexe plantaire était toujours resté normal et les réflexes tendineux n'avaient jamais présenté d'exagération manifeste.

Quelles sont les lésions capables de déterminer le syndrome qui fait l'objet de cette étude?

J'ai déjà dit qu'il peut résulter d'une myélite aiguë, mais en pareil cas ses traits sont peu accentués.

Habituellement, on l'observe chez des sujets atteints soit d'une sclérose spinale diffuse, soit d'une compression de la moelle ou du bulbe par un néoplasme.

Des lésions bilatérales de l'encéphale semblent pouvoir donner naissance à un syndrome analogue.

Les dégénérations secondaires des cordons latéraux peuvent manquer ou être très légères, ainsi que je l'ai fait ressortir dans mon premier travail. C'est même ce que j'ai toujours constaté jusqu'à présent dans les cas où la contracture en flexion avait été très prononcée. Ces dégénérations existent parfois, les sujets chez lesquels je les ai trouvées n'avaient présenté qu'une contracture relativement modérée.

En résumé, la forme de paraplégie spasmodique que je viens de décrire, sans représenter, tant s'en faut, une espèce nosologique, puis-

qu'elle peut être liée à des processus anatomiques variés, constitue un type clinique qu'il est permis d'opposer, à certains égards, au syndrome « tabes dorsal spasmodique ».

Il y a tout lieu d'admettre que ces deux formes de contracture, qui souvent s'associent partiellement, ont chacune un mécanisme différent : tandis que la contracture en extension du tabes dorsal spasmodique ne peut se réaliser sans que les réflexes tendineux soient exagérés, la contracture en flexion, avec contractions involontaires prédominant dans les fléchisseurs, nécessite l'exagération des réflexes cutanés (1) (réflexes cutanés de défense).

Avant de terminer, je répète que quand cette forme de contracture en flexion est très intense, ce qui a lieu seulement lorsque l'anesthésie fait défaut ou est très minime, les faisceaux pyramidaux ne sont pas dégénérés ou ne le sont que très légèrement. Si ce n'est pas là une loi, c'est du moins une règle qui ne doit souffrir que peu d'exceptions.

PARAPLÉGIE ORGANIQUE. TROUBLES VASO-MOTEURS AU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT, AVEC MÉIOPRAGIE ET SANS MODIFICATION LOCALE DES RÉFLEXES OSSO-TENDINEUX (2)

Nous présentons à la Société une malade atteinte, depuis huit ans environ, de troubles de la marche liés à une lésion de la moelle dorsale. En 1912, l'un de nous eut déjà l'occasion de l'examiner, et constata l'existence aux membres inférieurs d'une exagération notable des réflexes tendineux et des réflexes de défense, avec clonus du pied et signe de l'orteil bilatéral. Un traitement spécifique fut institué, et détermina une certaine amélioration.

Il y a un an, la malade s'aperçut pour la première fois que son pied se refroidissait, devenait violacé et enflé. Elle constatait aussi des troubles du même ordre à la main droite, qui s'affaiblissait, au point que la malade s'en trouvait gênée pour écrire ou pour travailler.

L'ayant revue ces temps derniers, nous avons constaté que les modifications des réflexes précédemment observées aux membres inférieurs sont toujours présentes ; qu'il s'y ajoute de l'œdème, de la cyanose et une hypothermie prononcée du pied et de la jambe du côté droit, avec surex-

(1) Il est bien entendu que je n'ai pas en vue tous les réflexes cutanés de la partie inférieure du corps. Sans cette restriction, ma proposition serait inexacte ; car, ainsi que je l'ai dit précédemment, dans la forme de paraplégie dont je m'occupe, le réflexe abdominal, le réflexe crémastérien et la flexion réflexe des orteils peuvent être abolis. Les réflexes que j'envisage sont ceux qui ont pour caractère de pouvoir être indistinctement produits par des excitations portant sur divers points de la surface cutanée et de se manifester par des mouvements combinés des divers segments des membres inférieurs. Ce sont les réflexes de défense, suivant le sens que les physiologistes donnent à cette expression.

(2) J. Babinski et G. Heitz, *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 mai 1917.

citabilité mécanique des muscles. Les mêmes signes se montrent, plus discrets, au membre inférieur gauche.

A la main et à l'avant-bras du côté droit, l'hypothermie est également très appréciable, surtout par les journées froides. Le dos et la paume de la main sont rouges, à certains jours même violacés, et on y voit des cicatrices d'engelures. Au contraire, la main gauche a gardé la coloration et la température normales. La force que la malade peut déployer de la main droite est très inférieure à celle de la main gauche : il est aisé de vérifier l'affaiblissement de la flexion des doigts, de l'abduction des doigts, de l'extension de la main sur l'avant-bras. Ajoutons que les réflexes osso-tendineux sont normaux, de même intensité exactement qu'au membre supérieur gauche.

La pression artérielle est sensiblement la même des deux côtés : 11^{cm},5 à droite et 12 centimètres à gauche pour la pression systolique (méthode de Riva-Rocci-Vaquez) ; elle est de 8 pour la pression diastolique des deux côtés (appareil de Pachon). Quant aux oscillations, elles sont nettement réduites à droite : 6° à l'humérale droite contre 8° à gauche ; 1° à la radiale droite contre 4°,5 à gauche ; elles deviennent égales des deux côtés après un bain chaud.

Ces dernières constatations, nous l'avons montré, permettent d'écarter l'hypothèse d'une oblitération artérielle : elles nous conduisent à rapprocher les troubles observés, dans le membre supérieur droit de cette malade, des *troubles physiopathiques* (hypothermie, cyanose, parésie), que l'on note chez certains blessés des membres. En pareil cas nous avons relevé également une notable diminution de l'amplitude des oscillations avec maintien de la pression artérielle.

Mais dans le travail où nous avons exposé ces faits, nous avons signalé aussi que ces mêmes troubles pouvaient se voir, et non exceptionnellement, dans certaines hémiplégies ou paraplégies organiques, sur les membres paralysés. Nous en avons conclu que la pathogénie « réflexe » des troubles physiopathiques, qu'on observe chez les blessés des membres, n'excluait pas une pathogénie « centrale » de ces mêmes troubles, l'excitation des centres médullaires et ganglionnaires du sympathique pouvant dépendre d'une lésion cérébrale ou médullaire, comme d'une irritation périphérique.

A la dernière séance de la Société, l'un de nous présentait, en collaboration avec R. Dubois, un malade atteint d'hémiplégie gauche, qui paraissait dépendre d'une association hystéro-organique. Bien que de très grands progrès eussent été faits rapidement sous l'influence de la psychothérapie, il subsistait un certain degré d'affaiblissement, et une hypothermie assez prononcée du membre inférieur accompagnée de quelques troubles voso-moteurs. Ce malade avait enfin une hémianopsie gauche. Au même titre que ce dernier symptôme, l'hypothermie et la parésie du membre inférieur paraissaient dépendre d'une lésion encéphalique.

Une explication analogue peut être donnée des troubles physiopathiques que notre malade présente au membre supérieur droit.

L'hypothermie, la cyanose et l'œdème ont été assez souvent constatés aux membres inférieurs en cas de paraplégie spasmodique, et en général rattachés à l'immobilisation. Mais cette malade n'est pas immobilisée ; elle se déplace aisément en s'appuyant sur le bras d'une autre personne. Quant à son membre supérieur droit, elle s'en sert continuellement, dans la pensée, nous dit-elle spontanément, de le réchauffer et de l'empêcher de s'engourdir. C'est dire qu'il ne peut être question ici d'un syndrome provoqué par une immobilisation plus ou moins volontaire.

Comme il n'existe, nous l'avons vu, aucun signe d'oblitération artérielle, il nous semble rationnel de rattacher les troubles circulatoires et l'hypothermie, notamment pour ce qui concerne le membre supérieur, à une altération de la moelle et plus particulièrement des fibres sympathiques qui y prennent naissance. Quant à la parésie du membre supérieur, en l'absence de tout signe objectif de lésion des cornes antérieures ou de la voie pyramidale, elle paraît liée, au moins pour une grande part, à la vaso-constriction et à l'abaissement de la température, qui, étant très marquées, doivent un état de méiopragie plus ou moins prononcé.

V

HÉMISYNDROME SYMPATHIQUE ET MÉDULLAIRE A TYPE IRRITATIF, A ÉVOLUTION INTERMITTENTE ET RYTHMÉE

[J. Babinski et J. Jumentié.]

Publié dans la Revue Neurologique, n° 12, décembre 1921.

L'observation clinique que nous rapportons est celle d'une malade de la ville que nous n'avons pas pu suivre assez longtemps pour l'étudier comme nous l'aurions désiré, qui toutefois bien qu'incomplète comporte des faits sortant de la banalité et nous paraissant dignes d'être mis en lumière.

En résumé, nous nous trouvons en présence :

1° D'*un syndrome sympathique* unilatéral caractérisé par des troubles des réactions sudorales, pilomotrices, vasomotrices et thermiques occupant la moitié gauche du corps au-dessous d'une ligne séparant les 10e et 11e territoires cutanés radiculaires dorsaux et présentant son maximum d'intensité en D 11, D 12 et L 1.

2° De *phénomènes médullaires* concomitants : exagération des réflexes tendineux et périostés du membre inférieur correspondant, avec exagération des réflexes de défense ; contractions toniques rythmées de la moitié sous-ombilicale du muscle grand droit, des deux dernières digitations costales du grand oblique, du psoas-iliaque, du quadriceps fémoral et du jambier antérieur traduisant une irritation des filets radiculaires de D 10, D 11, D 12 et L 1, L 2, L 3, L 4 et L 5 ou de leurs cellules d'origine ; troubles sphinctériens.

Ces phénomènes sympathiques et médullaires à topographie commune marchent de pair, apparaissant en même temps et s'épuisant de même. Dans la période de douze heures qui sépare les crises ils semblent faire défaut ; il subsiste seulement un peu de relâchement hypotonique de la moitié sous-ombilicale gauche de la paroi de l'abdomen. Durant la crise, il existe un synchronisme parfait des contractions des muscles lisses de

la peau (innervation sympathique) et des muscles striés de l'abdomen et du membre inférieur (innervation médullaire).

Le *rythme* de ces phénomènes est un point sur lequel nous tenons à insister, car à notre connaissance des faits analogues n'ont pas été publiés. Si Mme Dejerine et André Thomas ont eu l'occasion de constater chez les grands blessés de la moelle des *crises sympathiques* plus ou moins durables, permanentes même comme chez le malade dont l'histoire anatomo-clinique a été rapportée récemment par Mme Dejerine et l'un de nous (1), jamais ces auteurs n'ont observé les *poussées rythmées* que nous décrivons dans cette observation.

Ce rythme a les caractères suivants :

1° Crises sympathiques de 6 à 7 heures de durée ; séparées par des périodes de calme de 12 heures.

2° Chaque crise elle-même est discontinue, les contractions toniques des muscles lisses et striés, la sudation, la réaction pilomotrice, les spasmes vasculaires ont une durée de 30 secondes environ avec une légère et très courte rémission vers la 15e seconde, puis survient une période de relâchement de 15 à 20 secondes.

Un pareil syndrome traduit indubitablement une lésion sympathique gauche ; il dénote en outre une participation de la moelle.

Est-il possible de situer exactement cette lésion qui intéresse à la fois le sympathique et la moelle ? La limite supérieure de la zone de production de tous les phénomènes spontanés sympathiques et spinaux (ligne séparant les 10e et 11e territoires cutanés radiculaires dorsaux) indique une atteinte des voies sympathiques gauches à cette hauteur, mais il est difficile de préciser si ces voies ont été intéressées dans leur trajet intra ou extra médullaire.

Une interruption de la chaîne sympathique gauche entre les 9e et 10e ganglions thoraciques pourrait en effet expliquer d'une part l'apparition spontanée des phénomènes sympathiques dans la portion du corps en relations avec le segment de la chaîne sous-jacente à la lésion, de l'autre l'arrêt à ce même niveau du réflexe pilomoteur encéphalique absolument normal dans les régions sus-jacentes (cervico-brachiale et thoracique gauches).

Les phénomènes médullaires qui accompagnent la crise devraient être mis alors sur le compte d'un retentissement de l'excitation sympathique sur les segments médullaires dorsaux inférieurs et lombaires par l'intermédiaire des rami-communicantes.

On peut aussi, et c'est l'hypothèse qui nous paraît la plus vraisemblable, admettre que la lésion porte non plus sur la *chaîne* mais sur la *colonne* sympathique *intra-médullaire,* au niveau des 11e et 12e segments dorsaux et du 1er segment lombaire, dans la partie postéro-externe de la corne latérale gauche et qu'elle s'étend dans la corne antérieure jusqu'aux cel-

(1) Tumeur intramédullaire de nature complexe : prolifération épithéliale et glieuse avec hématomyélie et cavités médullaires ; syndrome de compression lente de la moelle et réaction pilomotrice permanente. Mme J. Dejerine et J. Jumentié, *Société de Neurologie,* novembre 1921.

lules radiculaires des muscles intéressés. Cette lésion devrait être toutefois de dimensions extrêmement réduites, puisque nous ne constatons chez cette malade aucune atrophie musculaire, et qu'il existe une intégrité parfaite de toutes les sensibilités et une absence de tout phénomène d'irritation pyramidale entre les crises.

Il nous paraît impossible de ne pas tenir compte dans l'étiologie de ces troubles, du traumatisme violent qu'a reçu cette malade. La radiographie ne nous a toutefois révélé aucune lésion osseuse.

En terminant, nous ferons remarquer que cette observation clinique met en évidence l'indépendance de la sécrétion par rapport à la circulation, puisque la sueur perlait des orifices glandulaires au moment où la peau de la paroi abdominale présentait son maximum de pâleur par suite de la contraction tonique vasomotrice. C'est d'ailleurs là une notion établie depuis longtemps par les physiologistes.

CONTRACTURE LIÉE A UNE IRRITATION DES CORNES ANTÉRIEURES DE LA MOELLE DANS UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE(1)

Il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit d'une syringomyélie occupant une grande étendue de la région cervicale : l'abolition de tous les réflexes des membres supérieurs, l'amyotrophie, les secousses fibrillaires, la topographie de l'anesthésie et la dissociation spéciale des divers modes de la sensibilité, les lésions de l'articulation de l'épaule constituent un ensemble symptomatique cadrant avec ce diagnostic.

Ce serait même un cas assez banal ne méritant pas d'être relaté, n'était la contracture du membre supérieur gauche sur laquelle je désire appeler l'attention et dont il me paraît intéressant de chercher à déterminer le mécanisme. Abstraction faite de la raideur mécanique causée par des lésions articulaires ou péri-articulaires, il y a incontestablement une rigidité due à une contracture vraie ; cela ressort nettement des détails de l'observation.

La contracture, à la vérité, est un phénomène très commun dans la syringomyélie et provient d'habitude d'une perturbation subie par les faisceaux pyramidaux. Mais est-il possible, dans ce cas, de lui attribuer une pareille origine ? Il me paraît difficile de l'admettre.

S'il en était ainsi, si les fibres des faisceaux pyramidaux correspondant au membre supérieur étaient atteintes dans la région cervicale, celles qui se rendent à la région lombaire seraient presque inévitablement touchées, et l'on observerait aux membres inférieurs des signes décelant l'existence d'une altération de la voie pyramidale. Or, les réflexes rotuliens, les réflexes achilléens, le réflexe cutané plantaire sont normaux et il n'existe aucun trouble de la marche.

(1) J. Babinski, *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 février 1913.

De plus, tandis que la contracture liée à une irritation des faisceaux pyramidaux s'accompagne ordinairement d'une exagération de réflexes tendineux, chez le malade que je présente, les réflexes tendineux et osseux du membre supérieur gauche contracturé, non seulement ne sont pas exagérés, mais sont même abolis.

Il existe, sans doute, une forme de contracture sur laquelle j'ai appelé l'attention, qui dépend aussi des lésions du système nerveux central intéressant la voie pyramidale et dans laquelle les réflexes tendineux peuvent être affaiblis ou abolis ; mais alors les réflexes cutanés de défense sont exagérés (contracture cutanéo-réflexe). Ici les réflexes de défense font défaut.

Je suppose que, dans l'espèce, la contracture est la conséquence d'une irritation des cellules des cornes antérieures de la moelle, produite par la néoformation gliomateuse. Cette idée me paraît concorder fort bien avec les données que nous possédons sur l'anatomie pathologique de la syringomyélie. Je dois reconnaître cependant que ce n'est encore qu'une hypothèse nécessitant une vérification anatomique.

On peut rapprocher cette contracture des spasmes que déterminent parfois des lésions du nerf facial. Il s'agirait de part et d'autre de raideurs provenant d'un mode pathologique de l'activité musculaire, différentes il est vrai dans leur forme, mais conditionnées toutes deux par une irritation du neurone moteur périphérique.

II. — TABES ET PSEUDO-TABES

VI

SUR LE RÉFLEXE DU TENDON D'ACHILLE DANS LE TABES

[J. Babinski.]

Publié dans les Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 21 octobre 1898.

Il y a deux ans, j'ai attiré l'attention de la Société médicale (1) sur l'affaiblissement ou l'abolition du réflexe du tendon d'Achille dans la sciatique, phénomène qui, jusqu'alors, n'avait été mentionné par aucun auteur, sauf par Sternberg, qui l'a signalé dans sa monographie sur les réflexes tendineux.

Il est logique d'admettre *à priori* que ce phénomène dénote seulement l'altération des fibres du sciatique faisant partie de l'arc réflexe dont le tendon d'Achille est le point de départ et qui aboutit aux muscles extenseurs du pied sur la jambe, mais qu'il n'indique ni la nature de cette altération ni la hauteur à laquelle elle siège, qu'elle est, par conséquent susceptible d'apparaître dans toutes les variétés de névrite, quelle qu'en soit la cause, que la lésion se trouve située à la périphérie du nerf ou à son origine. Il y avait donc tout lieu de supposer que le tabes, quand il atteint les racines du sciatique, provoque l'affaiblissement ou l'abolition du réflexe du tendon d'Achille. Mais l'observation seule pouvait renseigner sur la fréquence de ce trouble dans le tabes, sur son importance au point de vue du diagnostic de cette affection et permettre d'établir, à cet égard, un parallèle entre ce phénomène et le signe de Westphal. Ce sont les

(1) Abolition du réflexe du tendon d'Achille dans la sciatique, par J. Babinski, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 18 décembre 1896.

résultats des recherches que je poursuis déjà depuis longtemps sur ce sujet que je viens faire connaître aujourd'hui à la Société.

Mes observations me conduisent à cette opinion que l'affaiblissement ou l'abolition du réflexe du tendon d'Achille a une aussi grande importance pour le diagnostic du tabes que le signe de Westphal. Chez la plupart des tabétiques, il y a une perturbation dans les deux réflexes, et les cas, assez rares du reste, dans lesquels le réflexe du tendon d'Achille est seul affaibli ou aboli, me paraissent aussi nombreux que ceux où la perturbation dans les réflexes tendineux ne porte que sur le réflexe rotulien. Il est vraisemblable que ce signe aurait été constaté s'il avait été recherché, au moins dans quelques-uns des cas de tabes avec conservation du réflexe rotulien qui ont été publiés jusqu'à présent, en particulier dans l'observation de MM. Achard et Lévy (1).

De ce qui précède, il ressort qu'il y a intérêt à rechercher systématiquement dans la clinique des maladies nerveuses le réflexe du tendon d'Achille.

UN CAS DE CRISES GASTRIQUES TABÉTIFORMES LIÉES A L'EXISTENCE D'UN PETIT ULCUS JUXTA-PYLORIQUE (2)

Les auteurs formulent les conclusions suivantes :

1° Il existe des crises gastriques ayant absolument la physionomie des crises gastriques tabétiques, en dehors de tout signe clinique et biologique de tabes ;

2° Les caractères distinctifs qu'on a coutume d'invoquer pour opposer les crises gastriques tabétiques aux paroxysmes douloureux des gastropathies organiques n'ont pas la valeur sémiologique qu'on leur prête d'habitude. Dans notre cas, les crises étaient, depuis six ans environ, séparées par des intervalles de santé parfaite (pas de douleurs, pas de troubles dyspeptiques) et, à aucun moment, le malade n'avait présenté de symptômes pathognomoniques d'un ulcus : hématémèse ou mæléna.

3° Il peut donc être indiqué, dans certains cas, en face de crises gastriques invétérées, quand on a éliminé par un examen méthodique et complet du système nerveux l'hypothèse d'un tabes, d'intervenir chirurgicalement, alors même qu'il n'existe pas de signes suffisamment convaincants pour affirmer une gastropathie organique.

4° Il est possible que de pareilles crises, reconnaissant la même cause, surviennent chez des tabétiques avérés. L'idée d'une pareille coïncidence ne doit pas être perdue de vue, en raison des conséquences thérapeutiques qui peuvent en découler.

(1) Achard et Lévy, *Iconographie de la Salpêtrière*, 1898.

(2) J. Babinski, Stephen, Chauvet et Gaston Durand, *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 mars 1913.

OSTÉOPATHIES ET ARTHROPATHIES DU TABES

« J'avoue que j'ai quelque peine à admettre que l'arthropathie de ce malade, qui pourtant présente tous les caractères appartenant aux lésions articulaires de l'ataxie, soit un trouble trophique dépendant des altérations nerveuses du tabes. N'est-elle pas le résultat d'une action directe du virus syphilitique sur les extrémités osseuses?..... L'arthropathie de mon malade est-elle due à des lésions nerveuses du tabes, d'ailleurs hypothétique en l'espèce, et tout au moins extrêmement discrètes? Ne s'agit-il pas plutôt d'une forme d'arthropathie syphilitique(1)? »

TABES HÉRÉDO-SYPHILITIQUE(2) (TABES HÉRÉDITAIRE)

Je suis porté à croire que le tabes hérédo-syphilitique est plus commun qu'on ne le pense généralement, mais que, comme le tabes conjugal, il demande à être cherché parce qu'il se manifeste dans bien des cas sous une forme fruste et ne s'impose pas alors à l'attention du médecin. J'ai observé déjà autrefois des faits de cet ordre et j'ai actuellement deux exemplaires de cette affection, recueillis dans ces derniers quinze jours ; je les présente à la Société. Il s'agit de deux cas de tabes hérédo-syphilitique d'autant plus intéressants que le père de chacun de ces deux sujets est lui-même atteint de tabes.

Le diagnostic de tabes me paraît certain chez ces deux jeunes filles ; elles présentent, en effet, des signes caractéristiques de cette affection. La première est sujette à des douleurs lancinantes, ses réflexes rotuliens sont inégaux, le droit est normal, le gauche est presque aboli ; ses pupilles ne se contractent pas à la lumière, et à l'examen du liquide céphalo-rachidien on trouve de la lymphocytose. Chez la deuxième on constate les mêmes troubles pupillaires, de la lymphocytose, des troubles urinaires et une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs ; de plus, cette deuxième malade est atteinte de démence précoce ou de méningo-encéphalite diffuse. On pourrait, il est vrai, contester ce diagnostic et, comme l'a fait Gumpertz (3) dans un cas analogue, soutenir qu'il s'agit

(1) Publié dans les comptes-rendus de la S. W. 6 mai 1909. A propos de la communication de MM. Achard et Foix intitulé Tabes fruste avec arthropathie. Discussion. M. Babinski. Cf. *Thèse* de Barré. Paris, 1911.

(2) J. Babinski, *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 24 octobre 1902.

(3) Gumpertz. Was beweisen tabische Symptome bei hereditär syphilitischen Kindern für die Ætiologie des Tabes. *Neurologisches Centralblatt*, 1900, p. 803.

plutôt de syphilis cérébro-spinale que de tabes ; sans discuter à fond cette question, je me contenterai de faire remarquer que le tabes est lié à la syphilis et que, quand la syphilis du système nerveux frappe les racines postérieures et donne lieu à une association de plusieurs symptômes tels que l'abolition du réflexe à la lumière des pupilles, l'abolition des réflexes tendineux, des douleurs lancinantes ou de l'incontinence d'urine, on est en droit de dire que le tabes est constitué.

L'hérédo-syphilis se manifeste encore chez la première malade par la kératite interstitielle ainsi que par l'altération des dents ; de plus elle est confirmée par les aveux du père. La deuxième est manifestement syphilitique, mais, en se fondant sur les déclarations du père, qui affirme n'avoir jamais été contaminé, on pourrait supposer qu'il s'agit d'une syphilis acquise. Toutefois, si l'on prend en considération les antécédents de la mère, qui, avant de donner naissance à cette enfant, avait accouché avant terme d'un fœtus macéré, la coexistence du tabes chez le père et la fille, l'idée de syphilis transmise héréditairement me semble s'imposer à l'esprit, et les dénégations du père, qui, du reste, me paraît sincère, montrent seulement une fois de plus que les accidents initiaux de la syphilis peuvent être méconnus.

Il est à remarquer que la malade de l'Observation I, sauf les ulcérations anales probablement syphilitiques qu'elle a présentées à sa naissance et les altérations dentaires, n'a eu aucune manifestation de syphilis jusqu'à l'âge de dix-huit ans ; c'est donc un cas d'hérédo-syphilis tardive.

La coexistence du tabes chez le père et la fille dans ces deux observations en augmente l'intérêt et l'on serait en droit de dire qu'il s'agit là de tabes héréditaire, en ayant soin, pour éviter une confusion, de rappeler que cette dénomination a déjà été donnée à une affection distincte du tabes, la maladie de Friedreich. Cette coexistence a, du reste, été déjà notée dans plusieurs des observations antérieurement publiées. Le lien principal qui unit le tabes du père ou de la mère au tabes de l'enfant est évidemment la syphilis, mais il y a lieu de rechercher la cause pour laquelle l'agent morbide frappe dans ce cas de part et d'autre le système nerveux. S'agirait-il d'une simple coïncidence fortuite ? cela me paraît peu probable. Serait-ce, comme l'a supposé Morel-Lavallée, pour la paralysie générale conjugale, parce que certains virus syphilitiques auraient plus d'action que d'autres sur le système nerveux, ou bien parce que l'enfant hérite de son père et de sa mère d'une prédisposition au développement de troubles nerveux ? Ce ne sont là, que des hypothèses, sur lesquelles je n'insiste pas.

Je tiens surtout à faire observer, comme je l'ai fait autrefois pour le tabes conjugal (1), que le tabes hérédo-syphilitique risque d'être souvent méconnu s'il n'est pas systématiquement recherché. Dans l'observation II, il n'était pas venu à l'esprit du père, ni à celui des médecins qui l'avaient soigné, qu'il pût avoir une affection du système nerveux ; si, après avoir

(1) J. Babinski, *Revue Neurologique*, 1900, p. 340.

vu sa fille, je n'avais pas demandé qu'il vînt se soumettre à mon examen, je n'aurais pas été en droit de dire qu'il s'agissait de tabes hérédo-syphilitique. Dans l'observation I, le père ne se doutait pas que sa fille fût atteinte d'une affection grave du système nerveux, et ce n'est que sur mon conseil qu'il me l'a conduite.

Il est pourtant essentiel de dépister le tabes hérédo-syphilitique, car il y a tout lieu de penser que le traitement hydrargyrique prolongé, intensif, institué à temps, peut exercer sur cette affection une influence aussi grande que sur le tabes ordinaire, qu'il est au moins capable d'en enrayer, dans une certaine mesure, l'évolution.

TABES CONJUGAL(1)

Discussion après la communication de M. Souques.

M. J. Babinski. — Depuis plusieurs années, toutes les fois que je suis en présence d'un malade atteint de tabes, je m'informe, s'il est marié, de l'état de son conjoint, je demande à l'examiner si cela est possible et je suis arrivé ainsi à observer une quinzaine de cas de tabes conjugal.

Je n'ai pas de statistique à offrir et je ne suis pas en mesure de déterminer avec précision le degré de fréquence du tabes conjugal chez les tabétiques mariés. Je crois cependant pouvoir affirmer que les cas de ce genre sont trop communs pour qu'il soit permis de n'y voir qu'une simple coïncidence. Ces faits ne peuvent guère être compris que si, après avoir admis l'importance du rôle de la syphilis dans la genèse du tabes, on suppose que l'un des conjoints a été contaminé par l'autre.

Mes observations m'ont appris que le plus ordinairement le tabes n'a pas la même intensité et ne débute pas à la même époque chez les deux conjoints, que parfois il est bien moins intense et plus tardif chez celui qui a été le premier infecté.

Le tabes peut être très marqué chez l'un et fruste chez l'autre, d'où la nécessité, si l'on veut se faire une idée de la fréquence de ces faits, de soumettre à un examen minutieux des personnes qui ne vous y invitent pas et qui se montrent même parfois fort surprises des questions qu'on leur pose à cet égard. Tel individu, par exemple, qui présente le signe de Robertson, l'abolition du réflexe rotulien et du réflexe du tendon d'Achille, qui est sujet à des crises de douleurs fulgurantes, et qui, par conséquent, a des manifestations caractéristiques du tabes, pourra se croire simplement en proie à des douleurs rhumatismales, et il ne lui viendra pas à l'esprit qu'il souffre de la même maladie que son conjoint atteint d'atrophie papillaire ou d'incoordination motrice.

J'ai noté dans plusieurs de ces cas que le mariage avait eu lieu fort longtemps, 11 ans, 13 ans, après que l'un des conjoints avait été conta-

(1) *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 avril 1900.

miné ; dans les faits de ce genre, c'est le mari qui avait le premier subi l'infection et la syphilis n'avait paru manifester son action chez la femme que par des fausses couches, des accouchements d'enfants mort-nés et par le tabes.

J'ai observé aussi deux fois des conjoints atteints l'un de tabes, l'autre de paralysie générale ; j'ai vu enfin, récemment, une femme atteinte de paralysie spasmodique associée à de l'atrophie papillaire, dont le mari présentait des signes de tabes fruste.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS FAMILIALE[1]

En principe, lorsque, dans un ménage, un des conjoints reconnaît avoir eu la syphilis ou en présente des stigmates, l'autre conjoint et les enfants issus de leur union devraient être soumis à l'épreuve du séro-diagnostic.

Il serait intéressant aussi dans les cas de syphilis familiale de savoir quel était, au moment du mariage, l'âge exact de la syphilis chez le conjoint qui a apporté la maladie. A notre regret, sauf dans une observation que nous venons de rapporter, nous n'avons pas pu obtenir de renseignements sur ce point.

Une vaste enquête, pratiquée conformément aux indications que nous venons d'énoncer, donnerait des résultats qui, au point de vue pratique, auraient sans doute de l'importance. Ils permettraient peut-être en particulier de déterminer, d'une manière encore plus rigoureuse qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, le délai au delà duquel la syphilis ne risque plus d'être transmissible.

(1) J. Babinski et H. Barré, *La Tribune médicale*, 28 mai 1910.

VII

SUR UNE FORME DE PSEUDO-TABES (NÉVRITE OPTIQUE RÉTRO-BULBAIRE INFECTIEUSE ET TROUBLES DANS LES RÉFLEXES TENDINEUX)

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 5 juillet 1900.

La malade que je présente à la Société est atteinte de troubles oculaires qui se manifestent en partie par une décoloration des papilles semblable à celle qu'on observe dans le tabes et par une perturbation dans les réflexes pupillaires ; de plus, les réflexes rotuliens des deux côtés et le réflexe du tendon d'Achille d'un côté sont abolis. Il en résulte un ensemble symptomatique qui paraît, à premier examen, dépendre du tabes, qui doit être pourtant distingué de cette affection, ainsi que je vais chercher à le démontrer, et qui peut être considéré comme appartenant à une forme particulière de pseudo-tabes différant du pseudo-tabes vulgaire, d'origine alcoolique.

Voici l'observation de cette malade :

Femme de 28 ans, mariée depuis quatre ans, n'ayant jamais eu d'enfants ni de fausse couche. Peu de temps après son mariage, exanthème et ulcérations buccales, sur la nature desquels nous n'avons pu nous faire une opinion précise. Il y a près de trois ans, douleurs qualifiées de rhumatismales dans le tronc et dans les membres. Depuis, quelques indispositions passagères, des rhumes, auxquels la malade n'a attaché aucune importance, qui ne l'ont jamais obligée à garder le lit. Elle est sobre et l'a toujours été.

Il y a un peu plus de deux mois, elle constata un matin, au réveil, que la vue du côté gauche était affaiblie ; les jours suivants, ce trouble s'accentua et au bout de deux semaines aboutit à une cécité complète. Puis l'œil droit fut atteint à son tour, mais en même temps la vision reparaissait dans l'œil gauche.

Dans une troisième phase, la vision de l'œil droit qui, du reste, n'avait jamais été totalement abolie, s'améliora et de nouveau la fonction visuelle fut abolie du côté gauche. Pendant quinze jours, il y eut des douleurs de tête très fortes.

Mon ami, le Dr Dehenne, que la malade avait consulté, eut la complaisance, dont je le remercie, de me l'adresser.

Le 27 juin, elle se trouve dans l'état suivant. Du côté gauche, cécité presque complète ; la malade ne perçoit aucun des objets que l'on place devant l'œil ; elle ne distingue guère que le jour de la nuit. Du côté droit, l'acuité visuelle est normale et il n'y a pas de dyschromatopsie. L'examen ophtalmoscopique décèle l'existence d'une décoloration papillaire bilatérale, plus prononcée à gauche, qui a le même aspect que l'atrophie tabétique ; le Dr Dehenne, qui est très compétent en cette matière, m'a déclaré nettement qu'il est impossible, selon lui, de distinguer objectivement cette lésion de la sclérose du tabes. L'excitation lumineuse de l'œil gauche ne provoque de contraction pupillaire ni à gauche, ni à droite ; au contraire en éclairant l'œil droit on obtient, comme à l'état normal, une contraction bilatérale des pupilles. Sous l'influence de la convergence les deux pupilles se contractent. Les réflexes rotuliens sont abolis ; le réflexe du tendon d'Achille est aboli à gauche, conservé à droite. Aucun autre trouble à signaler.

La malade fait usage d'iodure de potassium depuis deux semaines ; le 27 juin, je lui prescris de la liqueur de Van Swieten.

En l'espace d'une semaine il s'opère une notable amélioration dans les fonctions de l'œil gauche. Le 4 juillet, la perception des objets est possible dans une faible partie, il est vrai, du champ visuel qui est très notablement rétréci ; l'acuité visuelle est inférieure à 1/10. L'éclairage de l'œil gauche donne lieu à une contraction bilatérale des pupilles ; mais cette excitabilité s'épuise après deux ou trois excitations successives et ne reparaît que si on laisse l'œil se reposer quelques instants. Pour le reste, même état.

Les troubles observés chez cette femme, sauf la décoloration des papilles, diffèrent de ceux qui appartiennent au tabes. En effet, contrairement à ce qui a lieu dans cette affection, on note ici, du côté droit, une acuité visuelle normale et une absence de dyschromatopsie qui contrastent avec l'existence de la sclérose papillaire. De plus, lorsque le tabes abolit d'un seul côté le réflexe pupillaire (signe de Robertson unilatéral), ce qui est rare, il est vrai, l'excitation lumineuse de l'œil atteint provoque, comme à l'état normal, la contraction de la pupille de l'autre œil et la pupille insensible à l'éclairage direct reste également insensible à l'éclairage de l'œil sain ; c'est, du moins, ce que j'ai constaté plusieurs fois et cela paraît montrer que le signe de Robertson est sous la dépendance d'une lésion de la voie réflexe centrifuge. Or, c'est l'inverse que l'on observe ici.

Enfin l'évolution de la maladie, l'amélioration notable qui a été obtenue, font écarter de l'esprit l'idée d'une sclérose de nature tabétique.

La névrite optique alcoolique qui, semblable en ceci à la névrite optique de notre malade, est susceptible, après avoir produit des troubles fonctionnels très prononcés, de s'atténuer et de disparaître, en diffère essentiellement. En effet, dans la névrite alcoolique on ne voit guère une décoloration papillaire coïncider avec une acuité normale et l'altération de la vision n'aboutit jamais à la cécité transitoire ; de plus, cette névrite donne lieu à une dyschromatopsie semblable à celle du tabes : elle atteint la partie centrale et respecte la périphérie du champ visuel et elle est, dès le début, bilatérale et symétrique.

La névrite observée dans ce cas a les caractères de cette forme spéciale de névrite optique que Parinaud a bien décrite le premier, qu'il a fait connaître dans plusieurs publications et que Hock a dénommée la névrite rétro-bulbaire.

Parinaud estime qu'il serait bon, pour distinguer cette forme de névrite de celle qui est causée par l'alcool, d'ajouter à la dénomination précédente l'épithète d'infec-

tieuse (névrite rétro-bulbaire infectieuse), qui la caractériserait au point de vue étiologique, car elle est, selon Parinaud, sous la dépendance de l'infection, des infections de diverses espèces, érysipèle, rhumatisme, grippe, etc., pouvant du reste l'engendrer. Dans le cas présent il nous est impossible d'affirmer que l'infection soit en cause. S'agirait-il de syphilis ? On serait en droit de le supposer en se fondant sur l'exanthème et les ulcérations buccales que la malade a présentés peu de temps après son mariage, ainsi que sur l'action apparente du traitement hydrargyrique ; mais je ne suis pas en droit, tant s'en faut, d'être affirmatif à cet égard. J'ai cru cependant devoir me servir, dans le titre de ce travail, de l'expression de névrite rétro-bulbaire infectieuse, parce que les troubles oculaires présentent les caractères cliniques appartenant à cette névrite.

Parinaud a observé l'association de phénomènes cérébraux ou de phénomènes bulbaires (hémiplégie, paralysie faciale, paralysie de la langue, troubles mentaux) à la névrite rétro-bulbaire.

Ce qui rend ce cas particulièrement intéressant, c'est qu'à la névrite optique s'associent des troubles dans les réflexes tendineux qui, selon toute probabilité, dépendent de la même cause.

Ce fait appartient donc à une forme de pseudo-tabes bien différente, au point de vue du pronostic, de la maladie de Duchenne, et qui, malgré des analogies pouvant induire en erreur, se distingue par des caractères cliniques bien tranchés du tabes, ainsi que du pseudo-tabes alcoolique.

PSEUDO-TABES SPONDYLOSIQUE[1]

J'ai observé plusieurs faits paraissant montrer que la spondylose peut provoquer des douleurs lancinantes, abolir les réflexes tendineux et réaliser ainsi un tableau symptomatique ayant des ressemblances avec celui du tabes. Il est vraisemblable que ces troubles sont sous la dépendance d'une lésion des nerfs causée par l'inflammation vertébrale au niveau des trous de conjugaison. Il m'a paru légitime d'appliquer aux faits de ce genre la dénomination de « pseudo-tabes spondylosique ».

J'ai déjà eu l'occasion de dire que, dans un cas de spondylose accompagnée de douleurs névralgiques, j'ai constaté une très notable atténuation de tous les symptômes à la suite de pratiques radiothérapiques.

ASSOCIATION DE TABES ET DE LÉSIONS SYPHILITIQUES[2]

Les deux malades que je soumets à l'examen de la Société sont atteints de tabes bien caractérisé, associé à des troubles qui dépendent manifestement de la syphilis. Voici les observations de ces deux malades :

Observation I. — Femme âgée de 58 ans, ayant eu d'un premier mariage 9 enfants, tous morts en bas âge de méningite ; remariée ensuite, elle a eu plusieurs fausses couches. Son premier mari est mort d'une maladie de la moelle qui l'a, paraît-il, fait

(1) J. Babinski, *Exposé des travaux scientifiques*, page 101.
(2) J. Babinski, *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 juillet 1901.

beaucoup souffrir. Elle est sujette depuis plusieurs années à des accès de douleurs fulgurantes dans les jambes. Il y a quelques semaines, elle a été prise d'une douleur de tête qui a été en s'accentuant et qui est toujours beaucoup plus forte le soir et la nuit que dans la journée ; de plus, à cette céphalée sont venus se joindre des nausées et des vomissements. Le 30 mai, jour où je l'ai vue pour la première fois, elle était en proie à des douleurs de tête de la plus grande violence qui avaient, m'a-t-elle dit, cette intensité depuis plusieurs jours, la privaient complètement de tout sommeil, lui enlevaient tout appétit, la rendaient inapte à tout travail et lui paraissaient absolument intolérables ; sa figure exprimait, du reste, les souffrances qu'elle éprouvait. Elle se tenait à peine debout et les efforts qu'elle faisait pour me décrire son mal l'augmentaient encore. L'examen objectif donna les résultats suivants : abolition bilatérale du réflexe rotulien ainsi que du réflexe du tendon d'Achille ; la pupille gauche ne se contracte ni sous l'influence de la lumière, ni sous celle de l'accommodation ; la pupille droite se contracte, mais bien moins qu'une pupille normale ; l'examen ophtalmoscopique n'a pu être pratiqué ce jour.

La malade fut soumise au traitement mixte (frictions mercurielles et iodure de potassium). Je l'ai revue pour la deuxième fois hier ; son état s'est transformé ; à la suite du traitement la céphalée ainsi que les vomissements se sont rapidement atténués et au bout de quinze jours ont complètement disparu ; elle déclare qu'elle est revenue à la situation dans laquelle elle se trouvait avant l'apparition des douleurs de tête. L'examen objectif montre que les réflexes tendineux et les réflexes pupillaires sont semblables à ce qu'ils étaient le 30 mai. A l'ophtalmoscope on ne trouve aucune lésion du nerf optique, mais des lésions de choroïdite myopique très prononcées.

Les douleurs fulgurantes, l'abolition des réflexes rotuliens ainsi que des tendons d'Achille et les troubles pupillaires permettent de porter le diagnostic de tabes. Les vomissements et la céphalée, en raison des caractères qu'ils avaient et de leur disparition rapide sous l'influence du traitement mixte, doivent être considérés comme liés à une lésion intracrânienne de nature syphilitique. Je ferai remarquer, en outre, qu'il est fort possible que le mari ait été également atteint de tabes et qu'il s'agisse là d'un cas de tabes conjugal.

Observation II. — Homme âgé de 44 ans, ayant eu un chancre syphilitique il y a dix-sept ans. Il est atteint depuis plusieurs années de troubles visuels, de quelques troubles vésicaux et souffre parfois de douleurs fulgurantes. Les réflexes rotuliens et les réflexes des tendons d'Achille sont abolis ; la pupille droite est plus petite que la gauche ; signe d'Argyll Robertson, des deux côtés ; la vision est très affaiblie du côté droit ; du côté gauche l'acuité visuelle est de 5/15 ; du côté droit, le malade ne distingue aucune couleur ; à gauche il n'y a pas de dyschromatopsie. A l'examen ophtalmoscopique le Dr Parinaud a constaté, du côté droit, l'existence d'une choriorétinite certainement spécifique ; à gauche, de la pâleur de la papille.

Le diagnostic de tabes est incontestable et il en est de même de la choriorétinite syphilitique.

Voilà donc deux exemples d'une association de tabes et de lésions syphilitiques. La coïncidence, qui n'est pas très rare, de ces deux ordres de lésions est un des arguments qu'on peut faire valoir en faveur de l'opinion d'après laquelle le tabes relève de la syphilis.

VIII

DU CHAMP VISUEL ET DE LA VISION CENTRALE DANS L'ATROPHIE TABÉTIQUE DES NERFS OPTIQUES

[J. Babinski et J. Chaillous.]

Publié dans les comptes rendus de la Société d'Ophtalmologie de Paris, séance du 7 février 1907.

M. Morax nous ayant envoyé, à l'hôpital de la Pitié, un tabétique atteint d'une atrophie des deux nerfs optiques, dont les symptômes lui paraissaient anormaux, nous avons pu, pendant un an, observer ce malade, prendre de nombreux tracés de son champ visuel, et suivre jusqu'au bout l'évolution fatale de son atrophie. Il nous a semblé qu'à cette observation, il serait intéressant de joindre une étude des champs visuels et de la vision centrale des atrophies tabétiques que nous avons examinées, soit à la Pitié, soit parmi nos malades particuliers. M. Morax a eu l'obligeance de nous autoriser à puiser dans les observations de son service de l'hôpital Lariboisière. Nous l'en remercions bien vivement.

L'étude du champ visuel de l'atrophie tabétique semble *à priori* banale. Nous espérons montrer que la recherche du champ visuel et l'étude de la vision centrale dans l'atrophie tabétique peuvent être parfois de la plus grande utilité au point de vue du diagnostic et surtout au point de vue du pronostic de cette affection. Disons de suite que notre étude porte exclusivement sur le champ visuel pour le blanc, et qu'il ne sera parlé qu'incidemment de la vision des couleurs.

Un fait seul suffirait à prouver qu'il y a intérêt à essayer de fixer, en réunissant de nombreuses observations, le type ou les types cliniques que peut revêtir le rétrécissement du champ visuel dans l'atrophie tabétique. Ce fait, c'est l'extrême variété avec laquelle les différents auteurs ont décrit jusqu'à présent ce symptôme.

Il est donc tout naturel de voir, dans ses *Leçons sur les maladies de la moelle,* M. P. Marie constater de la façon suivante que les auteurs sont

loin d'être d'accord sur la forme du rétrécissement du champ visuel dans l'atrophie tabétique :

« Leber parle d'un rétrécissement concentrique ; Galezowski d'un rétrécissement périphérique ; von Græfe, d'un rétrécissement nasal ; Schweiger, d'un rétrécissement temporal. Il ne me convient pas, ajoute M. Marie, d'émettre une opinion à cet égard ; mais, en présence de pareilles divergences, j'avoue que je me sens assez porté à penser, avec M. Berger, qu'il n'y a pas de forme de rétrécissement du champ visuel caractéristique du tabes ; pour ce dernier auteur, ce rétrécissement se montrerait du côté temporal. M. Charcot l'a vu, dans la majorité des cas, prendre la forme de rétrécissement concentrique inégal. Les scotomes hémiopiques ou en secteur s'observent aussi dans certains cas, et peuvent même présenter une distribution telle que l'on croirait tout d'abord à une hémianopsie de cause centrale. »

Voyons maintenant ce que nous pouvons conclure d'après les observations recueillies, comme nous l'avons déjà dit, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Morax, à l'hôpital La Pitié, dans le service de l'un de nous, et parmi nos malades de clientèle.

1° *Le champ visuel est irrégulièrement rétréci ; l'acuité visuelle diminue en même temps que se rétrécit le champ visuel.*

Dans la quarantaine d'observations qui forment notre matériel clinique, nous constatons que dans la grande majorité des cas le champ visuel est dans le tabes irrégulièrement rétréci, et que ce rétrécissement irrégulier va de pair avec un affaiblissement de l'acuité visuelle.

Nous vous faisons passer un premier groupe de vingt-quatre observations, ou plutôt de vingt-quatre champs visuels d'atrophie tabétique. Pour ne pas allonger inutilement ce travail, nous joignons simplement aux champs visuels l'état de l'acuité visuelle.

Il suffit de parcourir ces schémas pour constater l'irrégularité, la variabilité des contours des champs visuels de l'atrophie tabétique. Chez deux malades, on constate un rétrécissement rappelant un champ visuel d'hémianopsique. Nous disons seulement « rappelant », car l'aspect suffit pour différencier cette pseudo-hémianopsie du rétrécissement d'origine centrale. Il existe parfois des encoches siégeant aussi bien dans la région nasale que dans la région temporale, et aussi indifféremment dans la moitié supérieure que dans la moitié inférieure. L'irrégularité des contours du champ visuel peut être si peu marquée que le rétrécissement prend parfois une forme concentrique. Dans toutes nos observations, il s'agissait de tabétiques avérés, présentant d'autres symptômes que l'atrophie des nerfs optiques.

Sauf exception, le champ visuel a été pris à l'éclairage diurne, avec un index blanc de 1 centimètre carré.

2° *Le champ visuel peut se rétrécir concentriquement, et d'une façon considérable ; l'acuité visuelle reste bonne, parfois normale.*

Les faits qui nous restent à exposer sont plus intéressants, parce que plus rares et moins connus. Nous avons vu que, d'après l'opinion des auteurs cités au commencement de notre travail, il y a presque toujours en même temps que rétrécissement du champ visuel, diminution de l'acuité visuelle. Nos observations personnelles confirment cette donnée depuis longtemps acquise. Toutefois on a signalé les cas où la vision centrale reste indemne, malgré un rétrécissement concentrique considérable. D'après nos recherches, ces faits auraient été signalés, comme exceptionnels, dès 1890 par Rouffinet et par Kahler. Plus récemment, ils ont été rappelés par Uhthoff, par Jacobson, par Morax. Nous en rapportons aujourd'hui quatre observations inédites, ce qui tendrait à prouver que cette forme n'est pas exceptionnelle.

Il existe donc des cas d'atrophie tabétique des nerfs optiques où l'on constate, avec un rétrécissement concentrique, parfois très marqué du champ visuel, une bonne conservation de l'acuité visuelle et du sens chromatique. Cet état persiste des années.

On peut, tout au moins, supposer que, dans deux des observations, le traitement hydrargyrique a contribué à maintenir l'acuité visuelle telle qu'elle était au moment où les malades ont été soumis au traitement, qui n'a pas été cessé depuis.

Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance, au point de vue du pronostic, de la constatation d'une atrophie tabétique des nerfs optiques évoluant d'une façon aussi différente de la forme habituellement fatale de cette affection.

3° *Du scotome central dans l'atrophie tabétique.*

Si de Wecker, Parinaud, Rouffinet, Kahler donnaient du champ visuel dans l'atrophie tabétique une description différente, ils étaient toutefois d'avis que le scotome central n'existait jamais ou ne s'observait que d'une façon exceptionnelle. Et le scotome central était le symptôme dont la présence, dans les cas douteux, signifiait névrite rétrobulbaire, le plus souvent névrite toxique. Récemment, Uhthoff émit l'opinion qu'on peut observer le scotome central dans 2 pour 100 des cas d'atrophie tabétique. D'après M. J. Galezowski, ce pourcentage atteindrait 4,3 pour 100 des cas.

On cite partout les cas de Bunge, de Panas, de Von Grosz ; MM. J. Galezowski et A. Lobel en ont rapporté récemment six observations. On doit regretter que la grande majorité de ces cas de scotome central dans l'atrophie tabétique ait été simplement énoncée sans schéma du champ visuel, ou que les schémas ne soient pas accompagnés d'observations.

D'après ces observations, la plupart des cas de scotome central constatés chez les tabétiques ne sont qu'une complication due à une amblyopie toxique. Le fait est d'importance au point de vue du diagnostic et surtout du pronostic de l'affection. Et cette distinction augmente encore de valeur quand un malade tabétique fait une amblyopie toxique, sans avoir de lésions tabétiques de ses nerfs optiques.

Il y a d'autres cas où le scotome central n'est qu'un scotome central

apparent. L'observation du malade que M. Morax nous envoya à l'hôpital La Pitié montre en effet que le rétrécissement périphérique du champ visuel peut prendre la forme d'un secteur se rapprochant peu à peu, comme le disait Förster, du centre du champ visuel. La vision centrale, quand le secteur est complété, peut être complètement abolie, tandis que persistent, indemnes ou presque, les trois quarts du champ visuel.

En résumé : On peut observer un scotome central : 1° chez un tabétique atteint d'amblyopie toxique sans atrophie tabétique ; 2° chez un tabétique atteint d'amblyopie toxique avec atrophie tabétique. On peut aussi observer un pseudo-scotome central, par suite des progrès constants du rétrécissement du champ visuel, rétrécissement ayant la forme d'un secteur dont le sommet aboutit au point de fixation. Il est possible, comme l'ont avancé quelques auteurs, que, dans certains cas, il s'ajoute à l'atrophie tabétique une névrite rétrobulbaire d'origine syphilitique. Le scotome central dans l'atrophie tabétique sans lésion surajoutée semble excessivement rare. Cette rareté semble encore plus significative si l'on songe à la fréquence de l'atrophie tabétique des nerfs optiques.

Conclusions.

1° Il n'existe pas, dans l'atrophie tabétique du nerf optique, une forme de rétrécissement du champ visuel particulière à cette affection ;

2° Dans la grande majorité des cas, le champ visuel pour le blanc est irrégulièrement rétréci et l'affaiblissement de la vision va de pair avec la limitation du champ visuel ;

3° On observe aussi des cas où le rétrécissement concentrique s'accompagne d'une bonne acuité visuelle, et parfois de la conservation de la vision centrale intacte :

4° Le scotome central est très rare dans l'atrophie tabétique. Quand il existe, il est le plus souvent dû à une lésion surajoutée. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une névrite rétrobulbaire consécutive à l'intoxication alcoolico-nicotinique. Par suite de la disparition progressive d'un secteur du champ visuel, la vision centrale peut être abolie, tandis que persiste une grande partie du champ visuel périphérique. Il s'agit là d'un pseudo-scotome central qu'il ne faut pas confondre avec un vrai scotome central.

BIBLIOGRAPHIE

Babinski J. — Du traitement mercuriel dans la sclérose tabétique des nerfs optiques (*Revue Neurologique*, 1900, p. 626).

Berger. — *Encyclopédie française d'Ophtalmologie*, t. IV.

Bunge. — *Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf*, Halle, 1884.

Duchenne (de Boulogne). — De l'ataxie locomotrice localisée (*Archives générales de Médecine*, 1858). — L'électrisation localisée. Paris, 1872.

Förster. — Mensuration du champ visuel monoculaire des diverses maladies de la rétine et du nerf optique (*Congrès d'Ophtalmologie de Paris*, 1867).

Græfe-Sœmish. — *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 68, 71. Lieferung, 1904.

De Grosz. — Congrès d'Utrecht, 1899.

Jocqs. — Du rétrécissement hémiopique du champ visuel chez les tabétiques (*Clinique ophtalmologique*, 1902).

Kahler. — Les symptômes précoces du tabes (*Semaine médicale*, 1890).

Leval-Piquechef. — *Des pseudo-tabes* (Thèse de Paris, 1885-1886).

Marie. — *Leçons sur les maladies de la moelle*. Paris, 1892.

Panas. — *Traité des maladies des yeux*, t. I.

Rouffinet. — Symptômes oculaires du tabes (*Revue générale, Gazette des hôpitaux*, 1890).

De Wecker et Landolt. — *Traité complet d'Ophtalmologie*, t. IV.

De Wilbrandt et Sænger. — *Die Neurologie des Auges*, III[e] Band, 1906.

III. — COMPRESSIONS MÉDULLAIRES

IX

SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD PAR COUP DE COUTEAU

[J. Babinski, J. Jarkowski et J. Jumentié.]

Publié dans la Revue Neurologique, n° 17, 15 septembre 1911.

Les lésions médullaires par coup de couteau ont, comme on le sait, une importance toute particulière pour l'étude de la sensibilité : elles se rapprochent, en effet, beaucoup des lésions expérimentales, leur netteté et leur régularité les distinguant des autres affections de la moelle. Il est donc important d'enregistrer avec grand soin les cas que l'on peut rencontrer et c'est pourquoi nous publions avec détails l'observation suivante :

Le cas que nous rapportons est donc une observation typique de syndrome de Brown-Séquard ayant succédé à une lésion traumatique de la moelle dorsale. L'intérêt tout particulier de cette observation tient à ce que nous avons pu l'observer à une époque très éloignée de l'accident (sept ans et demi après), alors qu'une partie des troubles du début a régressé. Nous avons donc pu connaître toute l'évolution de cette affection.

Il nous a paru intéressant de rapprocher notre observation de celles déjà publiées et rapportées dans le travail de M. Petren : Ueber die Bahnen der Sensibilität im Rückenmarke besonders nach den Fallen von Stichverletzungen Studiert (*Ach. f. Psych. Band.*, 47, H. 2).

Cet auteur classe les lésions médullaires par coup de couteau en trois groupes :

1° Dès le début, les troubles de la motilité sont unilatéraux ; les troubles de la sensibilité présentent une dissociation syringomyélique.

2° Dès le début, les troubles de la motilité sont unilatéraux, mais les

troubles de la sensibilité superficielle ne sont plus dissociés, il y a anesthésie complète (y compris la sensibilité tactile).

3° Les troubles de la motilité sont bilatéraux, au moins au début ; les troubles de la sensibilité cutanée prennent tous les modes.

Petren insiste sur le fait que dans les cas de coups de couteau ayant amené des troubles bilatéraux de la motilité, les troubles de la sensibilité du côté opposé ne présentent jamais de dissociation de la sensibilité cutanée, c'est-à-dire que la sensibilité tactile est toujours prise.

D'autre part, dans les cas compris dans ses deuxième et troisième groupes, c'est-à-dire ceux où la sensibilité tactile se trouve prise, il existe toujours des troubles de la sensibilité profonde du côté opposé, c'est-à-dire du côté de la lésion ; dans les cas du troisième groupe la sensibilité profonde peut même être atteinte du côté où siègent les troubles de la sensibilité cutanée(1).

Sans faire la critique des hypothèses que cet auteur avance pour expliquer ces faits et qui n'ont jusqu'ici aucune preuve anatomique, nous noterons simplement que notre cas rentre dans le troisième groupe de la classification de Petren et qu'il cadre bien avec les faits qu'il a établis.

Notre observation présente encore certaines particularités sur lesquelles nous croyons devoir insister, car elles ne nous ont pas paru avoir été signalées jusqu'ici :

Nous avons étudié chez ce malade à plusieurs reprises et avec le plus grand soin les mouvements réflexes de défense et nous avons pu constater que c'est du côté opposé à la lésion qu'ils se produisaient le plus facilement ; le malade avait du reste remarqué que les excitations du côté anesthésié provoquaient ces mouvements involontaires, on se rappelle que ce furent les premiers phénomènes moteurs qui apparurent après le stade de paraplégie complète.

Il nous a paru net que l'excitabilité réflexe cutanée prédominait du côté opposé à la lésion, contrairement à l'excitabilité réflexe tendineuse.

Depuis la présentation de notre malade, nous avons eu l'occasion d'examiner un second cas de syndrome de Brown-Séquard, très net (dû à une syphilis médullaire), où nous avons constaté le même phénomène ; il ne s'agit donc pas d'un fait isolé.

Il est pourtant à noter que dans les deux cas ces mouvements réflexes étaient également exagérés de l'autre côté, fait d'autant plus intéressant que chez le second malade les troubles étaient nettement unilatéraux.

Nous avons essayé d'établir la limite supérieure d'apparition de ces mouvements réflexes : comme on le voit sur le schéma, elle se présente sous forme d'une ligne nettement horizontale. Si nous la comparons à la limite supérieure de l'anesthésie, nous voyons que ces deux lignes, qui se

(1) L'auteur, pour expliquer ces faits, suppose que la sensibilité tactile dispose de deux voies, une homolatérale (cordon postérieur), l'autre croisée (cordon latéral), cette dernière desservant également la sensibilité thermique et douloureuse : la sensibilité profonde, tout particulièrement le sens musculaire, passe par deux voies, toutes les deux homolatérales, une dans le cordon postérieur, l'autre dans le faisceau cérébelleux direct.

croisent presque sur la ligne ombilico-xyphoïdienne, s'écartent en gagnant la région postérieure du thorax en délimitant entre elles un angle.

Nous tenons à souligner ces faits qui, s'ils étaient constatés sur d'autres observations, tendraient à faire penser que sur le tronc, à côté de la distribution habituellement un peu oblique de la sensibilité (distribution radiculaire) il paraît y avoir, du moins pour d'autres fonctions, une distribution horizontale.

En nous basant sur ces limites supérieures de la sensibilité des mouvements réflexes nous avons essayé de localiser la lésion médullaire. La limite supérieure des mouvements réflexes, arrivant en arrière un peu au-dessus de la IX^{e} apophyse épineuse dorsale correspond à la limite du territoire de IX^{e} segment dorsal, ce qui nous permet de conclure que la lésion siège au-dessus de ce segment.

La limite des troubles de la sensibilité est plus élevée, surtout si nous tenons compte de la zone d'hypoesthésie nette : elle se trouve reportée à la VIII^{e} apophyse épineuse dorsale, soit au territoire de la VII^{e} racine.

Nous pouvons donc penser que la lésion n'est pas très limitée, mais s'étend un peu en hauteur : on se rappelle, du reste, l'importance si grande des troubles du début.

Nous croyons donc que le couteau glissant entre les lames des VI^{e} et VII^{e} vertèbres dorsales a atteint la moelle au niveau du VIII^{e} segment dorsal. La VII^{e} racine droite a dû être atteinte, ce qui expliquerait la bande d'hypoesthésie du côté droit.

Nous tenons encore à attirer l'attention sur plusieurs faits :

1° La conservation relative de la sensibilité dans le domaine des racines sacrées.

2° La dissociation des sensations produites par la pression ; du côté où siègent les troubles de la sensibilité profonde, la pression ne détermine que la douleur ; du côté des troubles de la sensibilité superficielle, la sensation de pression est nettement perçue, mais la sensation douloureuse est presque absente, faits qui cadrent bien avec la théorie de Head sur la « transmutation des impressions sensitives dans la moelle ».

3° Enfin la conservation complète de la capacité de localisation du côté de la lésion, malgré l'atteinte très nette de la sensibilité profonde, ce qui est en désaccord avec les affirmations de Fœrster (*Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie,* 1901).

X

REMARQUES SUR LA PERSISTANCE DE ZONES SENSIBLES A TOPOGRAPHIE RADICULAIRE DANS LES PARAPLÉGIES MÉDULLAIRES AVEC ANESTHÉSIE

(Première note.)

[MM. J. Babinski, A. Barré et J. Jarkowski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de neurologie de Paris, séances du 10 février et du 14 avril 1910.

Au cours d'une série de recherches que nous poursuivons actuellement sur la sensibilité, il nous a été donné d'observer certaines particularités qui nous semblent dignes d'être rapportées.

Chez un premier malade (Observation I), atteint de paraplégie avec anesthésie remontant jusqu'à la région mamelonnaire, nous avons vu que la sensibilité subsistait pourtant, à des degrés divers, sur une partie assez étendue du territoire des racines sacrées.

Nous avons alors recherché, chez deux autres malades atteints également de paraplégie avec anesthésie, s'il existait une semblable disposition, et nous l'avons observée.

Ce fait, qui n'a pas été, à notre connaissance au moins, signalé dans des cas analogues aux nôtres, nous paraît digne de fixer l'attention, et nous en supputerons plus loin la valeur ; mais, auparavant, nous donnerons le résumé rapide des observations, avec, pour chacune, le schéma des troubles de la sensibilité.

Nous tenons aussi à insister sur ce fait que les examens de la sensibilité ont été pratiqués avec toutes sortes de précautions en vue d'éviter les modifications d'ordre suggestif, et que les schémas représentés ont été trouvés tels dès le premier examen.

Observation I. — D..., 43 ans.

Vers le milieu de février 1909, une semaine environ après une grippe qui avait duré 5 jours, le malade s'étant baissé pour prendre un objet, ressentit à la région lombaire une douleur vive irradiant vers l'abdomen et les membres inférieurs. Cette douleur se reproduisit sept ou huit fois pendant les 4 jours qui suivirent ; la marche devint rapidement difficile, et, le 20 mars, l'impotence était presque absolue.

Il entre à cette époque à l'hôpital et l'on constate une paraplégie spasmodique. Les réflexes rotuliens et achilléens sont très forts, le clonus du pied facile à produire. Le signe du gros orteil est très net à droite (la jambe gauche a été amputée). Les réflexes crémastériens, abdominaux inférieurs et supérieurs sont abolis. Les troubles du sphincter vésical sont légers : on note seulement, quelques jours après l'entrée à l'hôpital, de la rétention d'urine pendant 24 heures. Les fonctions génitales sont complètement abolies. La sensibilité est très diminuée sous tous les modes, au-dessous d'une horizontale passant à deux travers de doigt au-dessus du mamelon.

En août et septembre, d'importantes modifications se produisent dans le domaine

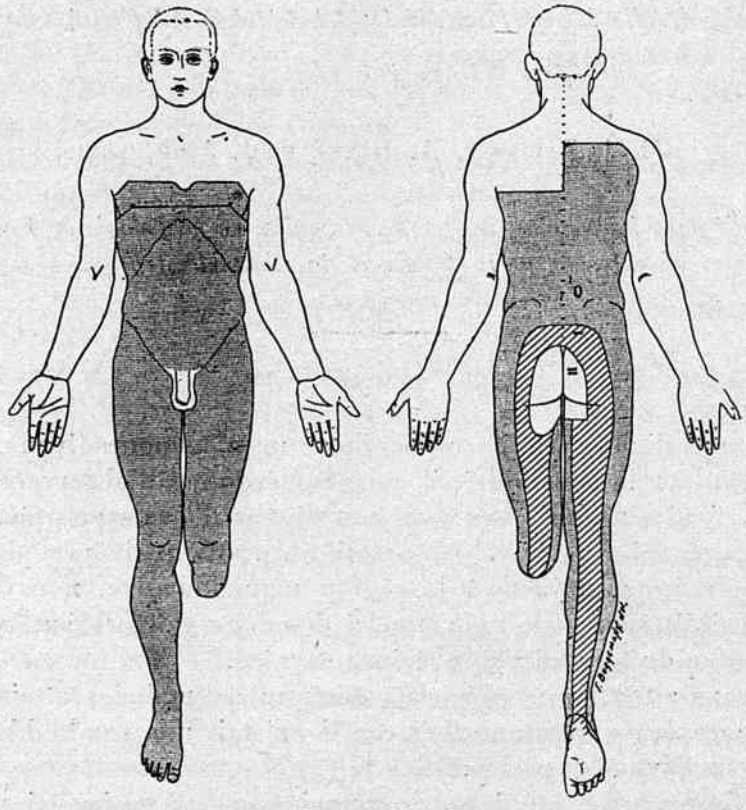


Fig. 30. — *Obs. I.* Tact.

de la sensibilité : elle reparaît aux fesses, aux organes génitaux externes, à la face postérieure des cuisses et de la jambe droite, et à la région plantaire. En même temps, le niveau supérieur de l'anesthésie s'abaisse jusqu'à une horizontale passant à quatre travers de doigt au-dessous des mamelons.

Actuellement, cette disposition existe encore, et le schéma ci-contre montre que les territoires cutanés des racines sacrées : S^5, S^4, S^3, S^2, S^1, sont sensibles, et que le tact (fig. 30), la piqûre, la température (le froid surtout) (fig. 31) sont perçus sur des zones à topographie presque identiques. La sensibilité profonde est fortement diminuée au membre inférieur, au pied surtout : le malade ne se rend aucun compte des attitudes données au pied, tandis qu'il indique à peu près le sens (flexion ou extension) des attitudes données à la cuisse.

La sensibilité examinée avec le diapason est aussi fortement diminuée à la face postérieure de la cuisse, où la sensibilité superficielle est en partie conservée, qu'à la face antérieure où cette sensibilité est abolie.

L'état des réflexes tendineux et cutanés est le même qu'à l'entrée du malade à l'hôpital. Les grands mouvements involontaires des membres sont plus violents, et presque continus.

Observation II. — M^me^ B..., 49 ans.

Il y a 10 ans des douleurs apparaissent dans le membre inférieur droit en même temps que ce membre s'affaiblit : « Je traînais la jambe », dit la malade.

Ces phénomènes s'accentuent, et se montrent au membre inférieur gauche. La marche est alors très gênée, la malade ne peut plus que se traîner péniblement entre deux chaises ; on la conduit à l'hôpital au mois de juin 1909.

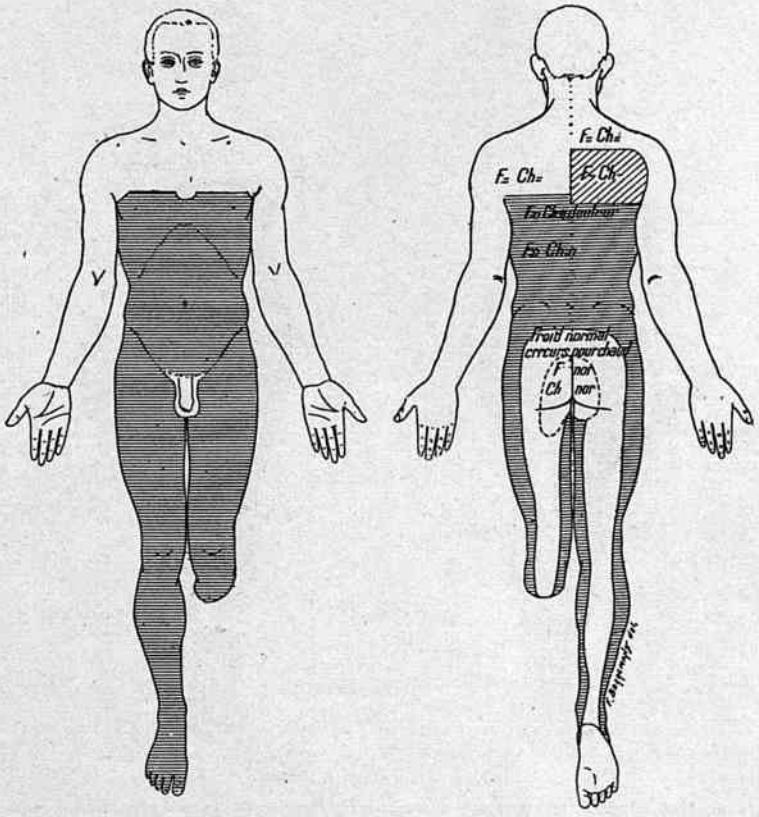


Fig. 31. — *Obs. I.* Température.

Depuis cette époque, l'impotence des membres inférieurs est absolue. Il existe des mouvements involontaires spasmodiques de ces membres. Les réflexes tendineux sont très forts à droite, faibles à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux supérieurs et inférieurs sont abolis. L'excitation de la plante du pied provoque l'extension du gros orteil, faible à droite, forte à gauche.

Les troubles de la sensibilité sont les suivants : La sensibilité superficielle (fig. 32) est abolie au-dessous d'une horizontale passant par les mamelons ; mais, l'anesthésie épargne un territoire, restreint pour le tact (S^5, S^4 en partie), beaucoup plus étendu pour le froid (S^3, S^4, S^3, S^2, S^1), dont la topographie exacte est dessinée sur le schéma ci-contre (fig. 33). La sensibilité profonde est abolie aux membres inférieurs, aussi bien à la périphérie des membres qu'à leur racine, aussi bien aux régions où la sensibilité superficielle est peu troublée qu'à celles où cette sensibilité est abolie.

Dans ces deux cas, il existe donc une anesthésie étendue qui intéresse

presque également les différents modes. Cette anesthésie, à type nettement radiculaire, peut être, à l'heure actuelle, expliquée de deux façons : ou bien par une lésion d'un grand nombre de racines postérieures ou des segments médullaires correspondants, ou bien par une lésion des voies longues du système sensitif intra-médullaire.

Mais la première hypothèse est très peu vraisemblable puisque les réflexes tendineux existent ; la seconde a, au contraire, pour elle, l'existence de troubles manifestement médullaires : extension de l'orteil, troubles sphinctériens ou génitaux, etc.

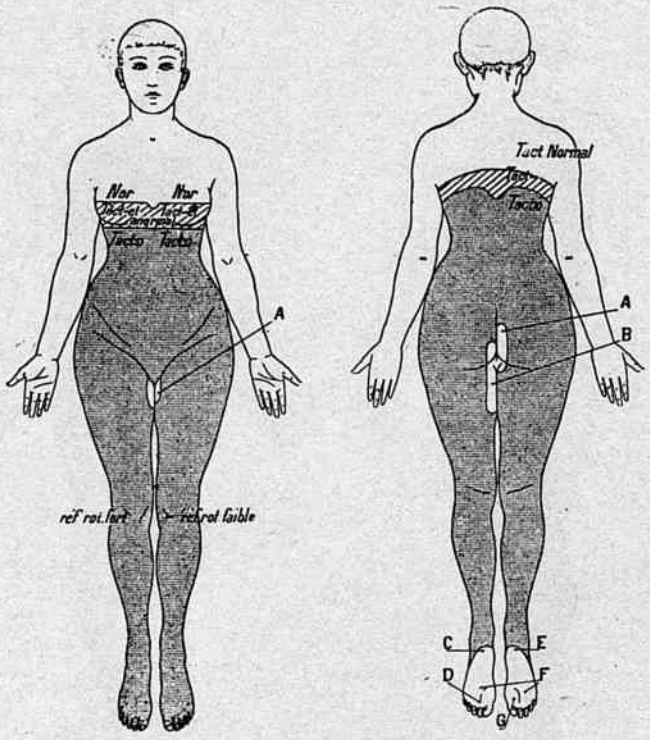


Fig. 32. — *Obs. II.* Tact.

A. Sensibilité au tact normale ou presque normale ; *B*. Sensibilité persistante, moins nette qu'à droite ; *C*. Réflexe achilléen faible ; *D*. Extension de l'orteil parfaite ; *E*. Réflexe achilléen fort ; *F*. Hypoesthésie au tact ; *G*. Extension de l'orteil faible.

Il existe donc très probablement une lésion de la moelle dorsale à sa partie supérieure, et, chez les deux malades qui la portent, la sensibilité est conservée sur une grande partie du territoire cutané des racines sacrées.

Cette constatation peut nous servir à interpréter le cas de la troisième malade.

Observation III. — M^lle F..., 32 ans.

Cette malade est atteinte de paraplégie spasmodique avec troubles de la sensibilité des membres inférieurs, du membre droit surtout. L'impotence est presque absolue : la malade peut seulement faire quelques mouvements très limités quand on a vaincu pour elle la spasmodicité très accentuée de ses membres inférieurs.

Les réflexes tendineux sont exagérés ; la trépidation épileptoïde est forte et en

même temps que le pied où on la recherche, le membre inférieur correspondant et l'autre même sont agités par de grandes secousses.

Le signe du gros orteil existe à droite et à gauche ; il est très net.

Les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont abolis. Il n'existe pas de troubles sphinctériens.

La sensibilité (fig. 34) présente les troubles suivants : hypoesthésie simple dans le domaine des XI[e] et XII[e] dorsales. Hypoesthésie avec sensations douloureuses pour tous les modes sur le membre inférieur gauche. Au membre inférieur droit, il existe de l'anesthésie sur une grande étendue, mais, à la face postérieure de la fesse et de la

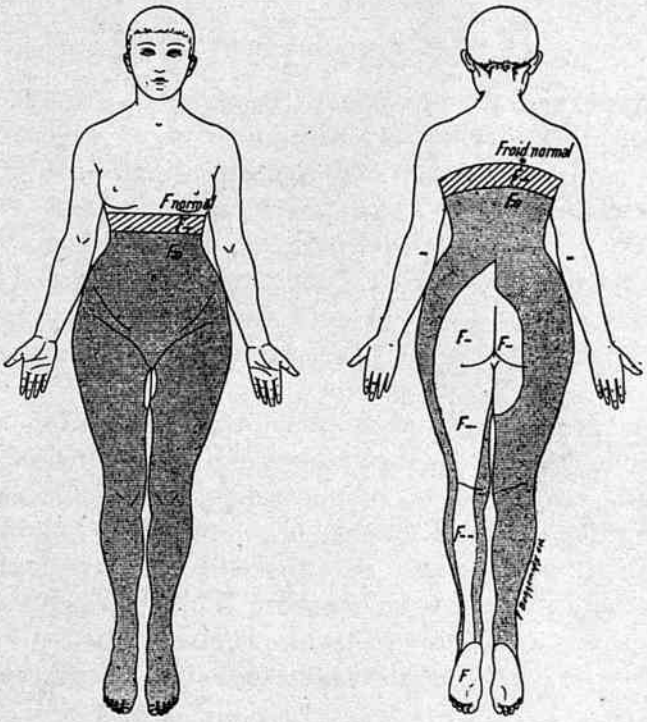


Fig. 33. — *Obs. II.* Froid.

cuisse, on observe une conservation relative de la sensibilité. Sur cette zone, la malade perçoit, mais d'une façon inconstante et variable (quelquefois très nette et quelquefois obscure), le tact, la piqûre et le froid. Les sensations sont d'autant plus nettes qu'on excite le territoire d'une racine plus inférieure.

Cette disposition particulière existait déjà en 1906, puisqu'il est noté dans l'observation de la malade : « L'anesthésie semble intéresser le domaine des cinq racines lombaires ; il y a une zone sensible en selle. »

On pourrait penser qu'il existe chez cette malade une lésion portant sur quelques racines dorsales et lombaires ou leurs segments médullaires correspondants.

Mais, en rapprochant ce cas des deux précédents, et considérant qu'il existe des signes d'affection médullaire, nous pensons que l'hypothèse d'une lésion incomplète d'un seul segment de la moelle explique mieux tous les phénomènes observés. La conservation des réflexes tendineux est

encore un signe important qui infirme l'hypothèse de lésions radiculaires et confirme celle de lésion médullaire.

De l'ensemble des faits dont l'exposé précède, il nous paraît légitime de tirer les conclusions suivantes :

1° Il existe dans certaines paraplégies d'origine médullaire, au-dessous de zones complètement ou presque complètement anesthésiées, des zones où la sensibilité est conservée ;

2° L'existence de cette disposition est probablement fréquente, puisque,

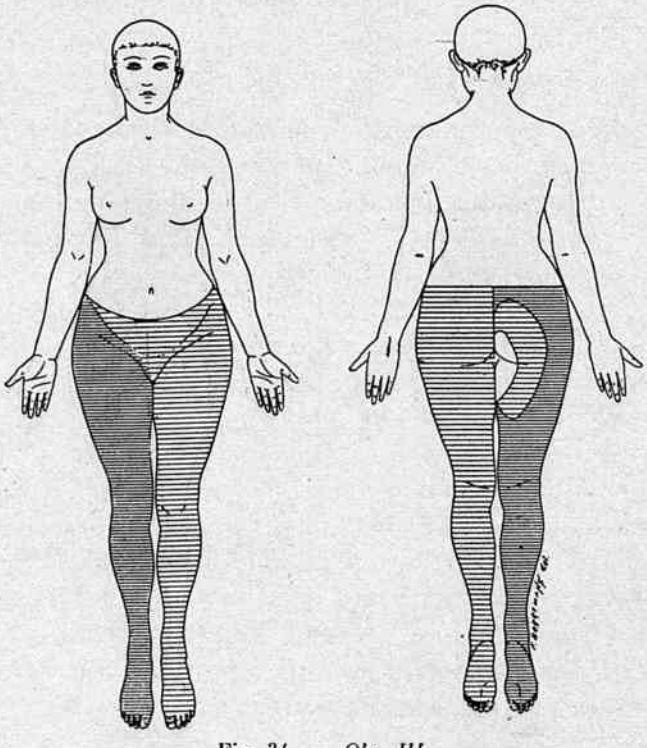


Fig. 34. — *Obs. III.*

chez les trois malades atteints de troubles profonds de la sensibilité, que nous avons examinés à cet égard, nous l'avons observée ;

3° Les domaines où la sensibilité subsiste sont ceux des racines les plus inférieures : les racines sacrées ; et la sensibilité est d'autant plus parfaite que l'on considère une racine plus bas située ;

4° Ces phénomènes d'abolition et de conservation de la sensibilité suivant des zones radiculaires existent chez des malades atteints de lésion médullaire et semblent devoir être rapportés à cette lésion ; nous apportons donc ainsi un nouvel argument en faveur de cette idée que les troubles de la sensibilité dus à des lésions médullaires se présentent sous la forme radiculaire ;

5° Les données anatomo-pathologiques nous manquent encore pour interpréter sainement ces faits. Elles montreront sans doute, si la conservation, au sein d'un segment médullaire lésé, de fibres des voies sensitives est due à leur résistance plus grande ou à leur situation spéciale ;

6° Mais nous pouvons déjà dire que dans la pratique on devra toujours examiner d'une façon minutieuse les zones des racines sacrées chez les malades atteints de paralysie avec troubles de la sensibilité, et ne pas admettre implicitement, en face d'une anesthésie étendue (thoracique, dorsale et des racines lombaires), l'anesthésie des racines sacrées ;

7° Enfin, l'existence de cette zone sacrée sensible permet d'affirmer que la lésion médullaire n'intéresse pas la moelle dans toute son étendue transversale et l'on pourra peut-être apprécier, d'après l'étendue de cette zone sacrée intacte, le degré de profondeur de la lésion.

(DEUXIÈME NOTE.)

Nous avons montré récemment(1) que, dans certaines paraplégies médullaires avec troubles de la sensibilité, l'anesthésie respectait parfois un certain nombre de territoires radiculaires inférieurs (sacrés, sacrés et lombaires) et nous rapportions en même temps l'observation des trois malades chez qui nous avions observé cette particularité.

M. André Thomas a publié depuis(2) l'observation de 3 malades atteints de lésion transverse de la moelle, chez lesquels il a observé « une inégalité de répartition des paraplégies sensitives » et qui se rapprochent en effet des nôtres.

Depuis lors, nous avons eu l'occasion de trouver la même distribution des troubles sensitifs chez deux autres malades. Le premier, atteint de paraplégie spasmodique, est absolument comparable à ceux dont nous avons déjà publié l'observation ; le second, syringomyélique, est à beaucoup d'égards nettement différent des autres, mais la répartition des troubles de la sensibilité qu'il présente nous paraît digne d'être rapprochée du type sur lequel nous avons attiré l'attention.

Voici l'exposé de ces nouvelles observations :

Premier malade (quatrième cas). — M. E..., négociant, se portait bien jusqu'en 1891, époque où il eut une « phlébite » de la jambe gauche puis de la jambe droite, et resta de ce fait 8 mois alité. Il recouvra plus tard toute sa force et put reprendre ses occupations antérieures, qu'il continua jusqu'en janvier 1910. A ce moment, il est pris brusquement, au lever, de gêne de la marche, il a des crampes quand il étend les jambes et ressent des fourmillements dans les genoux et les pieds ; il marche pourtant, mais se fatigue vite et la raideur s'accentue à tel point que vers la mi-février il doit se servir d'une canne pour marcher et, qu'à partir du 20 février, on doit le soutenir.

Dès le début de février, il urine difficilement et avec lenteur et perd parfois ses matières.

Quand nous l'examinons, le 25 février, nous lui trouvons une démarche fortement spasmodique ; bien qu'il ait de volumineuses masses musculaires, il ne peut effectuer qu'avec peine et grande raideur les mouvements de flexion de la cuisse sur le tronc et de la jambe sur la cuisse ; il étend au contraire facilement la cuisse sur l'abdomen, la jambe sur la cuisse et le pied sur la jambe ; dans tous les mouvements, le membre

(1) *Société de Neurologie*, 10 février 1910.
(2) *Société de Neurologie*, 10 mars 1910.

inférieur gauche est plus faible que le droit. La sangle abdominale se contracte bien sous l'influence de la volonté. Les membres supérieurs sont normaux.

Les réflexes achilléens existent, ainsi que les rotuliens qui sont forts. A droite et à gauche l'excitation de la plante du pied provoque l'extension franche du gros orteil et parfois l'abduction des autres. Les réflexes crémastériens sont conservés ; les réflexes abdominaux manquent, mais leur recherche détermine souvent une contraction du quadriceps fémoral du côté correspondant. Les réflexes abdominaux supérieurs sont faibles. Le réflexe anal est conservé. La recherche des réflexes fessiers montre la par-

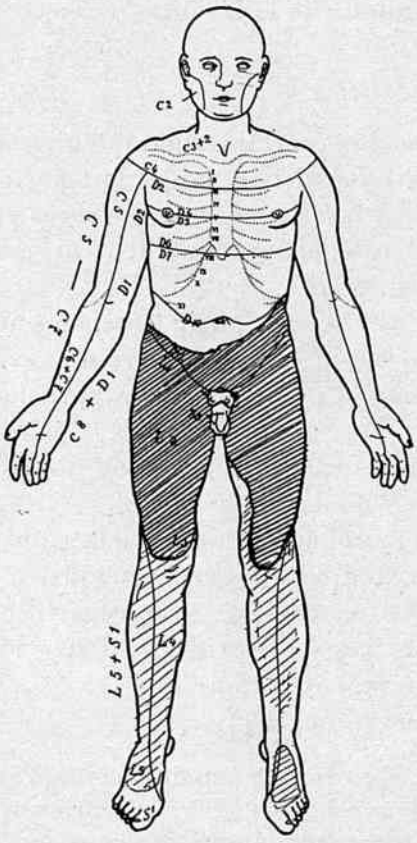


Fig. 35. — E..., 62 ans. Paralysie médullaire. Troubles de la sensibilité tactile et douloureuse.

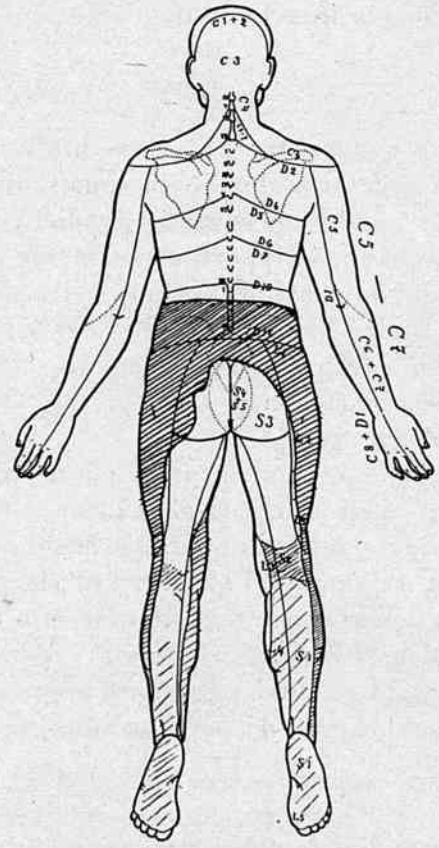


Fig. 36. — E..., 62 ans. Paralysie médullaire. Troubles de la sensibilité tactile et douloureuse.

ticularité suivante : quand l'excitation porte au-dessous du pli fessier ou à la fesse à plus de 6 ou 7 centimètres de la ligne médiane, on n'obtient aucune contraction ; mais cette contraction existe très nettement si l'on excite une région plus rapprochée de la rainure interfessière (territoire des IV^{e} et V^{e} sacrées). Les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

Examen de la sensibilité. — Les sensibilités tactile et douloureuse, présentent des troubles à répartition presque identique (v. fig. 35, 36). Ces sensibilités sont normales au-dessus du territoire des onzièmes racines dorsales (D^{11} n'est cependant pas absolument épargné ; voir le schéma). L'anesthésie est presque totale sur le territoire des D^{12}, L^{1}, L^{2}, L^{3}, L^{4} ; légère sur le territoire de L^{5}, S^{1}, S^{2} ; la sensibilité est normale sur tout le territoire des S^{3}, S^{4}, de la III^{e} sacrée droite et sur la plus grande partie du domaine de la III^{e} sacrée gauche.

La sensibilité thermique (v. fig. 37 et 38) est troublée sur le territoire de D^{11}, D^{12}, L^1, L^2 et sur une partie de L^3, L^4, L^5, S^1 ; elle est normale dans le domaine de toutes les autres sacrées (S^2, S^3, S^4, S^5).

Le sens des attitudes segmentaires est légèrement troublé aux orteils ; la notion de position est conservée pour la jambe et la cuisse.

Deuxième malade (cinquième cas). — S... Henri, 44 ans, charretier, entre le 30 mars, salle Jenner, et raconte qu'il y a 20 mois, ayant les bras levés pour passer le collier à

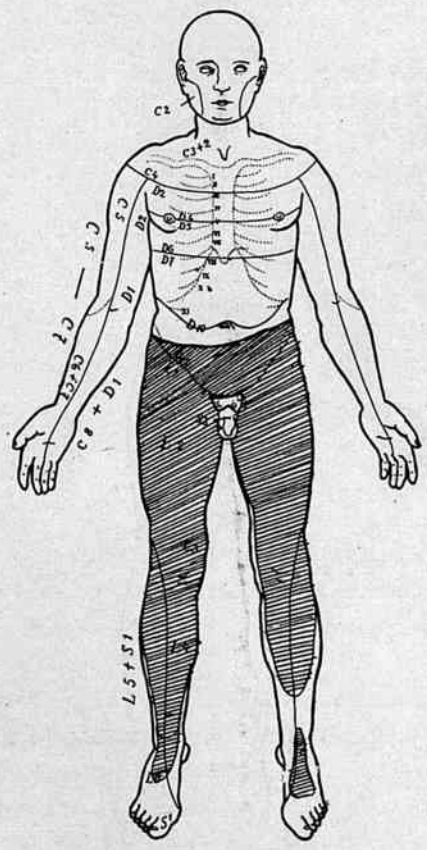


Fig. 37. — E..., 62 ans. Paralysie médullaire. Troubles de la sensibilité thermique.

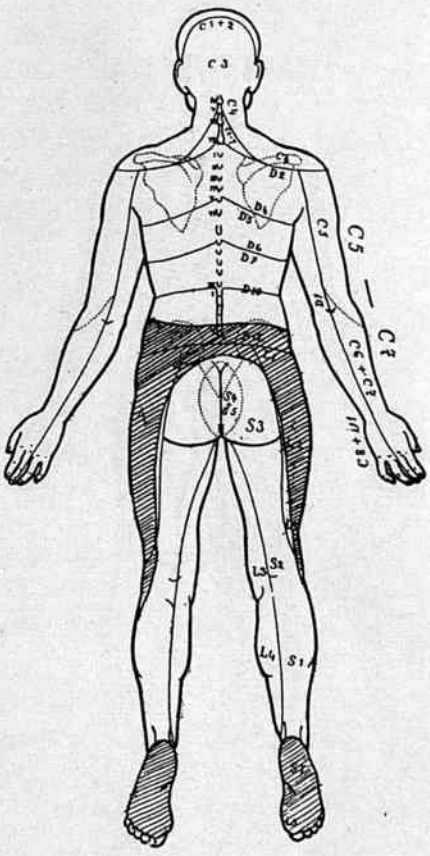


Fig. 38. — E..., 62 ans Paraplégie médullaire. Troubles de la sensibilité thermique.

son cheval, il ressentit un craquement dans la colonne vertébrale entre les épaules, et, immédiatement, une douleur légère qui dura quelque temps. Il remarqua, en outre, qu'à partir de ce moment, il éprouvait quelque gêne dans les mouvements d'élévation des bras et cette gêne s'accentua progressivement. Bientôt on dut garnir ses chevaux pour lui ; il y a 6 mois enfin, il dut s'arrêter ne pouvant même pas tenir le fouet ou les guides. De plus, sa marche est devenue pénible depuis quatre mois ; ses membres inférieurs sont raides, et s'il peut encore effectuer d'assez longues courses, il franchit les premiers kilomètres avec difficulté.

Au moment où nous examinons ce malade, il existe au membre supérieur droit une atrophie et une faiblesse très marquée des muscles de l'épaule (du deltoïde surtout), du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur. Les autres muscles de l'avant-

bras (les fléchisseurs surtout), ceux de la main, sont contracturés à des degrés divers. Les mêmes troubles : atrophie et contracture, existent aussi au membre supérieur gauche, mais beaucoup moins accentués.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs.

Aux membres inférieurs, il existe une parésie spasmodique (raideur musculaire, démarche spasmodique, exagération des réflexes rotuliens, conservation des achilléens, clonus du pied, extension de l'orteil par excitation de la plante du pied).

Examen de la sensibilité. — La sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur sont

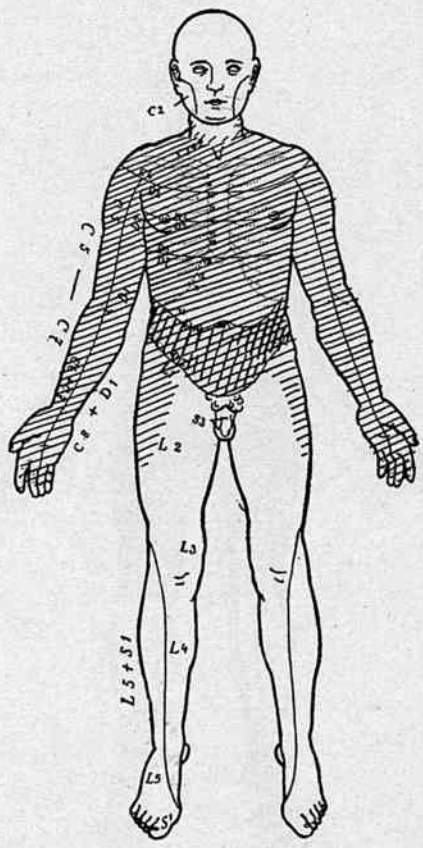


Fig. 39. — S..., Syringomyélie.
Troubles de la sensibilité thermique.

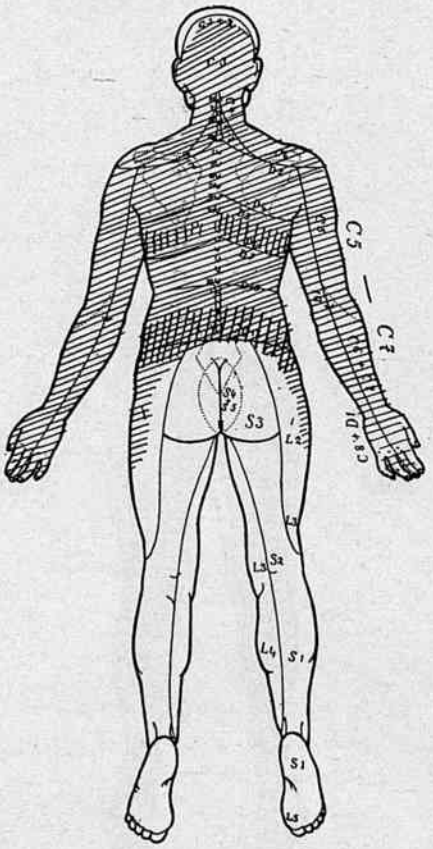


Fig. 40. — S..., Syringomyélie.
Troubles de la sensibilité thermique.

conservées partout ; le sens des attitudes segmentaires est également intact ; la sensibilité osseuse présente quelques troubles ; la sensibilité thermique est fortement diminuée sur une très grande étendue, comme on le voit sur la figure 39.

La thermohypoesthésie s'étend du domaine de C^1 C^2 à celui de D^{12} L^1. Sur le territoire des quatre dernières lombaires et celui de toutes les sacrées, la sensibilité thermique est presque absolument conservée : le malade répond vite, avec assurance et justesse (1).

(1) Nos recherches bibliographiques viennent de nous faire découvrir quelques observations semblables aux nôtres dans un travail de H. Head et Th. Thompson (*The grouping of afférent impulses within the spinal cord* ; Brain, 1906 ; vol. XXIX, p. 618-619). Nous nous empressons de les signaler.

XI

SUR LA LOCALISATION DES LÉSIONS COMPRIMANT LA MOELLE DE LA POSSIBILITÉ D'EN PRÉCISER LE SIÈGE ET D'EN DÉTERMINER LA LIMITE INFÉRIEURE AU MOYEN DES RÉFLEXES DE DÉFENSE

[J. Babinski et J. Jarkowski.]

Communication faite à l'Académie de médecine le 16 janvier 1911.

Étant donné que les tumeurs comprimant la moelle sont, dans bien des cas, susceptibles d'être extraites par une opération chirurgicale, il est essentiel que le neurologiste soit en mesure d'en déterminer le siège.

On atteint généralement ce but en explorant la sensibilité et en délimitant l'anesthésie. Cependant, ce signe n'a pas une valeur absolue ; il a conduit parfois à localiser la néoplasie soit trop bas, particulièrement lorsque la compression de la moelle n'est pas très intense, soit trop haut, à cause de l'œdème qui se développe au-dessus de la tumeur.

De plus, l'anesthésie permet seulement de reconnaître la place occupée par l'extrémité supérieure du néoplasme et ne renseigne pas sur la situation de son extrémité inférieure. Or, de cette dernière notion jointe à la première il serait évidemment facile de déduire la longueur de la tumeur, ce qui, comme on le verra, présente de l'importance.

Pour ces motifs, il est bon de rechercher, en dehors de l'anesthésie, des éléments de localisation.

L'état des réflexes tendineux donne parfois à cet égard des indications intéressantes, comme par exemple l'inversion du réflexe du radius, décrite par l'un de nous (1). Mais dans les cas les plus communs, où la lésion siège à la région dorsale, les réflexes tendineux ne sont d'aucun secours au point de vue que nous visons.

(1) Inversion du réflexe du radius, par J. Babinski (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 octobre 1910).

Il en est autrement des réflexes cutanés de défense (1) qui fournissent des données précieuses, ainsi que nous avons déjà cherché à l'établir dans un travail antérieur (2) et comme nous allons essayer de le prouver d'une manière plus décisive à l'aide de nouveaux matériaux.

Les réflexes de défense s'observent assez souvent dans les paraplégies spasmodiques organiques, notamment dans celles qui sont liées à des plaques de sclérose ou à des compressions de la moelle. Voici comment on les provoque et en quoi ils consistent.

En excitant les téguments des membres inférieurs ou du tronc par l'application d'un corps froid ou d'un corps chaud, par le pincement, la piqûre, le grattage ou l'électrisation, on détermine des mouvements involontaires plus ou moins variés de l'un ou des deux membres inférieurs ; ce sont, d'habitude, des mouvements de flexion des divers segments du membre ; mais en plaçant les malades dans certaines positions, on obtient parfois d'autres mouvements (3).

Le territoire cutané dont l'excitation peut provoquer ces réflexes a une hauteur qui varie, suivant les cas. Or, la hauteur jusqu'à laquelle s'élève sur le tronc ce territoire permet de reconnaître la limite inférieure d'une compression de la moelle. Tel est le résultat auquel nous ont conduit nos observations.

Mais nous devons ajouter immédiatement que dans l'appréciation du signe que nous étudions, il y a plusieurs causes d'erreur qu'il faut apprendre à éviter. Un examen superficiel exposerait à localiser trop haut ou trop bas la limite supérieure du territoire des réflexes de défense. Voici un exemple du premier genre d'erreur : une excitation de la peau au-dessus de la zone en question peut, surtout si elle est douloureuse, donner lieu à des mouvements volontaires de la partie supérieure du corps amenant un déplacement passif des membres inférieurs, un frottement de leurs téguments sur le lit, qui a pour conséquence l'apparition des réflexes de défense. Si l'on n'y prend pas garde, on attribuera ces réflexes à l'excitation que l'on a pratiquée et on leur fixera une limite trop élevée. L'erreur inverse peut résulter de ce fait que l'excitabilité cutanée n'a pas toujours la même intensité, qu'elle peut s'épuiser sous l'influence de causes diverses, particulièrement au voisinage de la frontière des réflexes de défense.

Pour ces motifs, il est important de renouveler ces investigations à des intervalles divers et en variant les conditions de l'expérience. D'habitude, nous cherchons à délimiter le domaine des réflexes de défense en pratiquant des excitations successives d'abord de bas en haut, puis de haut en bas, et en guettant le moment où les réflexes de défense disparaissent

(1) Voir à ce sujet : Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires, par J. Babinski (*Société de Neurologie de Paris*, 12 janvier 1911).

(2) Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies d'origine spinale par certaines perturbations des réflexes, par J. Babinski et J. Jarkowski (*Société de Neurologie de Paris*, 12 mai 1910).

(3) Nous faisons ici abstraction des réflexes de défense obtenus par l'excitation des membres supérieurs, qui s'observent plus rarement.

ou apparaissent. Il est capital que ces recherches soient faites dans le calme le plus complet et que le malade soit à l'abri de toute cause capable d'engendrer des mouvements automatiques.

En procédant de cette manière, en prenant les précautions déjà indiquées dans notre premier travail, en rapprochant les résultats obtenus à plusieurs jours d'intervalle, on parvient à écarter les erreurs d'interprétation, à tracer, comme nous l'avons dit, la limite supérieure des réflexes de défense et à déterminer ainsi l'endroit où se trouve l'extrémité inférieure de la compression.

*
* *

Ces données nouvelles ont des conséquences qui ont un intérêt pratique.

Nous avons vu que dans certains cas, rares il est vrai, l'anesthésie donnait, au point de vue de la localisation de la limite supérieure, des indications infidèles. En pareil cas, le chirurgien ne trouvant pas la tumeur dans l'endroit où on la croyait située est désorienté, s'il n'a pas quelque autre point de repère à sa disposition. Il est évident que la connaissance de la limite inférieure de la lésion peut constituer pour lui un guide précieux.

La notion de la longueur de la lésion qui se dégage des faits que nous avons relatés autrefois et que de nouvelles observations ont confirmée pourrait permettre au chirurgien de pratiquer, dès le début de l'opération, une incision des parties molles et une ouverture du rachis conformes aux besoins. Cela est particulièrement important quand il s'agit d'une tumeur intra-dure-mérienne, car il est utile, en pareil cas, d'abréger autant que possible le temps opératoire pendant lequel la dure-mère est ouverte et, en conséquence d'avoir au préalable réséqué un nombre suffisant de lames vertébrales.

Cette notion de longueur peut encore servir au diagnostic différentiel des compressions intra et extra-dure-mériennes. En effet, les statistiques anatomo-cliniques montrent que, dans la grande majorité des cas, les tumeurs intra-dure-mériennes, développées aux dépens des méninges molles, sont relativement courtes, ne compriment qu'un ou deux segments médullaires ; que les tumeurs extra-dure-mériennes, au contraire, quand elles se manifestent par des troubles fonctionnels, ont acquis une grande longueur, ce qui est vrai aussi pour la pachyméningite hypertrophique et la pachyméningite pottique.

De ce qui précède il résulte que quand on se trouve devant un malade présentant des signes de compression de la moelle, il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit d'une tumeur intra-rachidienne si la lésion est courte. Dans cinq cas de ce genre que nous avons observés et où il y a eu une intervention chirurgicale, le diagnostic a été pleinement confirmé.

Par contre, la longueur de la lésion, quand elle est grande, sans permettre d'exclure absolument l'hypothèse d'une tumeur intra-dure-mérienne, doit faire supposer plutôt une compression par néoplasme extra-dure-mérien ou par pachyméningite. Nous avons récemment observé un

fait de cet ordre. Il s'agissait d'une malade ayant des manifestations caractéristiques d'une compression de la moelle. La limite supérieure de l'anesthésie se trouvait au niveau du cinquième segment dorsal ; celle des réflexes de défense atteignait seulement la hauteur du neuvième segment dorsal. Pour les raisons sus-indiquées, nous conseillâmes une laminectomie des quatrième, cinquième, sixième et septième vertèbres dorsales. L'opération, pratiquée conformément à ces indications par M. Lecène, fit découvrir une tumeur extra-dure-mérienne qui put être aisément extraite et dont la longueur était de onze centimètres.

De nos recherches nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Tandis que la topographie de l'anesthésie donne ordinairement le moyen de reconnaître la limite supérieure d'une compression spinale, la limite inférieure de cette compression peut être généralement fixée par la hauteur à laquelle s'élève le territoire des réflexes de défense.

2° Ces deux données se complètent. Elles permettent le plus souvent en s'associant de déterminer la longueur de la lésion qui comprime la moelle, elles constituent l'une pour l'autre un mutuel contrôle et par leur union rendent la localisation plus certaine et plus précise.

3° Dans un syndrome de compression, lorsque l'écart entre la frontière de l'anesthésie et celle des réflexes de défense est considérable, l'hypothèse d'une compression par tumeur extra-dure-mérienne ou par pachyméningite est la plus vraisemblable ; quand, au contraire, les deux frontières se confondent ou sont très rapprochées, il est extrêmement probable qu'il s'agit d'une tumeur intra-dure-mérienne (1),

(1) N. D. L. R. — Nous croyons devoir ajouter, pour respecter le désir intime de notre maître, que Duchenne de Boulogne avait déjà indiqué qu'il était possible de déterminer le niveau inférieur d'une compression en se basant sur la limite la plus élevée où il était possible de déclencher les réflexes de défense.

« C'est une question que nous avons cherché à résoudre, Jarkowski et moi. Mais il est de mon devoir de signaler un passage relatif à ce sujet que j'extrais de l'ouvrage de Duchenne de Boulogne : *De l'électrisation localisée,* et qui nous avait échappé autrefois : « Le point où le chatouillement de la « peau cesse de provoquer des contractions réflexes indique le niveau où existe la compression de la « moelle. » Il est à noter que ce moyen de localisation n'avait jamais été utilisé jusqu'à nous par aucun des neurologistes qui s'étaient occupés de repérer les tumeurs comprimant la moelle en vue de l'intervention chirurgicale » (*Réflexes de défense*, par J. Babinski. *Revue neurologique,* n° 8, août 1922).

XII

TUMEUR MÉNINGÉE PARAPLÉGIE CRURALE PAR COMPRESSION DE LA MOELLE EXTRACTION DE LA TUMEUR, GUÉRISON

(J. Babinski, P. Lecène et F. Bourlot.)

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance de novembre 1911.

Observation. — Mme T..., âgée de 62 ans, d'une bonne santé jusqu'à 60 ans, si ce n'est qu'elle a eu une broncho-pneumonie en 1899, commence à éprouver, vers le milieu de 1909, des douleurs à l'hypochondre droit qui, d'ailleurs, ne sont pas très violentes et ne l'empêchent pas de vaquer à ses occupations habituelles.

Au mois d'août 1910, aux douleurs vient s'associer un affaiblissement des membres inférieurs qui, d'abord très léger, s'accentue progressivement. En septembre, la malade a besoin d'un appui pour marcher ; c'est avec une grande difficulté qu'elle monte et descend un escalier. Vers le milieu de décembre, elle n'est plus en mesure de quitter son appartement et en janvier 1911 la faiblesse de ses membres inférieurs est telle qu'elle ne peut plus se tenir debout et se trouve dans la nécessité de garder le repos au lit. Les douleurs, autrefois légères, deviennent très violentes, particulièrement la nuit ; elles occupent non seulement l'hypochondre droit, mais aussi la région lombaire et irradient sur le trajet des abdomino-génitaux droits. Vers le 3 mars la miction devient difficile.

Le 5 mars, date à laquelle nous l'examinons pour la première fois, nous constatons les phénomènes suivants :

La paralysie des membres inférieurs qui sont contracturés est presque complète, surtout à droite.

Si les mouvements volitionnels sont à peu près abolis, on observe, par contre, des mouvements spasmodiques involontaires de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe ; ces mouvements, qui sont bilatéraux, se produisent le jour et la nuit.

Les réflexes rotuliens et les réflexes achilléens sont exagérés et l'on peut provoquer de la trépidation épileptoïde du pied.

Le chatouillement de la plante du pied détermine des deux côtés une extension réflexe du gros orteil.

des fausses côtes, un point douloureux fixe qui constitua, ainsi que cela a déjà été dit, la première manifestation de l'affection ; de plus, par moments, surviennent les douleurs lombaires avec irradiations.

On constate une anesthésie des membres inférieurs et de la portion du tronc correspondant au territoire des XII[es] racines dorsales. La sensibilité superficielle dans tous ses modes (température, douleur, tact) y est extrêmement affaiblie ; toutefois la limite supérieure de l'anesthésie thermique remonte un peu moins haut et le

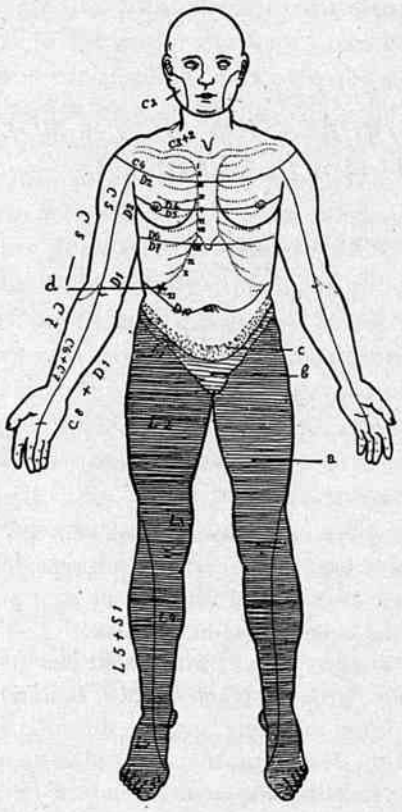


Fig. 41. — Topographie de l'anesthésie.

a) Anesthésie complète, tact, douleur, température.

b) Zone où la sensibilité thermique est normale.

c) Bande d'hypoesthésie.

d) Point douloureux.

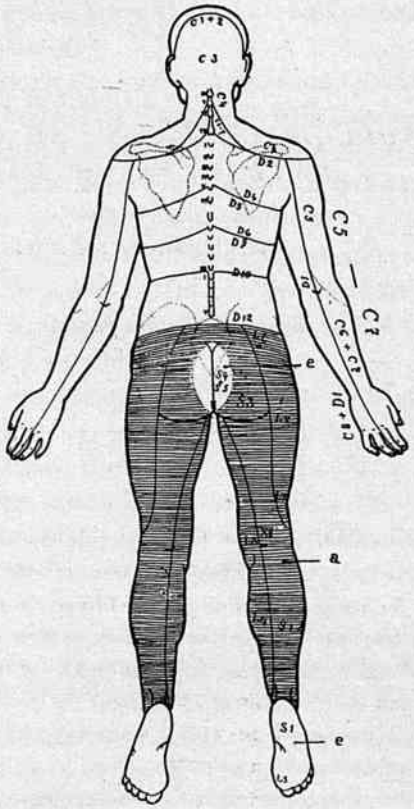


Fig. 42.

a) Anesthésie complète.

e) Régions où la sensibilité est conservée.

territoire des XII[es] racines dorsales est libre. Dans toute la région anesthésiée, le pincement finit par être perçu au bout de plusieurs secondes, mais, quel que soit l'endroit excité, la malade localise la sensation douloureuse qu'elle éprouve à la limite supérieure de cette région. A noter que certaines régions sont presque complètement respectées : dans le territoire des deux dernières sacrées, il y a seulement un peu d'hypoesthésie au tact et à la piqûre, la sensibilité thermique est normale ; il en est de même à la région plantaire et au bord externe du pied des deux côtés (1). Lorsque

(1) Voir à ce sujet : Remarques sur la persistance des zones sensibles à topographie radiculaire dans les paraplégies médullaires avec anesthésie, par J. Babinski, A. Barré et J. Jarkowski (*Société de Neurologie de Paris*, 10 février et 14 avril 1910, in *Revue Neurologique*, 1910).

l'examen se prolonge, on voit apparaître un peu d'hypoesthésie sur la paroi abdominale dans le domaine de la XI[e] dorsale.

Il existe des mouvements réflexes de défense obtenus par le pincement ou par le froid et le chaud sur les jambes et les cuisses ; ces réflexes de défense s'observent également sur la paroi abdominale inférieure, dans le territoire des XII[es] racines dorsales.

La miction est extrêmement difficile.

En présence de cet ensemble de signes, on porte le diagnostic de compression des XI[e] et XII[e] segments de la moelle, probablement par tumeur, et l'intervention chirurgicale est décidée.

Opération, le 17 mars 1911. — Anesthésie générale au chloroforme. La malade est placée sur le ventre, en position proclive, de façon à diminuer autant que possible la perte du liquide céphalo-rachidien, lors de l'ouverture de la dure-mère. Une longue incision est tracée sur la ligne médiane dorsale correspondant aux apophyses épineuses des VII[e], VIII[e], IX[e] et X[e] dorsales ; rapidement les masses musculaires des gouttières vertébrales sont détachées de chaque côté au bistouri ; l'hémostase est facilement obtenue par l'application, sur les tranches musculaires, de compresses maintenues par de larges écarteurs. Les apophyses épineuses des VII[e], VIII[e], IX[e] et X[e] dorsales sont enlevées à la pince coupante ; les lames des vertèbres correspondantes sont réséquées progressivement à la pince gouge. La dure-mère étant largement mise à nu, on l'ouvre sur la ligne médiane et l'on aperçoit de suite une tumeur bien circonscrite, ayant le volume et la forme d'une grosse olive, de couleur rouge violacée, située à droite de la ligne médiane et comprimant la moelle qui présente sur son flanc droit une dépression ; elle adhère au bouquet des racines postérieures émergeant de la moelle au niveau du corps de la X[e] vertèbre dorsale ; ces racines sont coupées avec de fins ciseaux et la tumeur est soigneusement enlevée avec une curette mousse.

L'hémostase est facilement assurée par un peu de compression du lit de la tumeur. Pendant tout ce temps opératoire, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien a été peu abondant ; pour éviter les lésions qui peuvent résulter de l'exposition à l'air de la moelle, on a fait sans arrêt l'irrigation de la plaie avec un courant de sérum salé tiède.

La dure-mère est ensuite suturée hermétiquement par un surjet au fil de lin fin ; les masses musculaires sont rapprochées par un surjet de catgut et la peau est réunie sans drainage.

L'opération a duré 45 minutes.

Il n'y eut dans les jours suivants aucun phénomène de choc ; la température rectale ne dépassa pas 37°,8 et le pouls 84.

La plaie opératoire guérit par première intention.

Le soir même de l'opération, la malade, que l'on devait sonder depuis huit jours, urina seule et sans difficulté.

Les mouvements involontaires et les contractions brusques qui survenaient souvent dans les membres inférieurs ne se reproduisirent plus après l'opération.

Le troisième jour, la malade peut exécuter quelques mouvements volontaires de flexion et d'extension du pied et le surlendemain elle peut fléchir les jambes sur les cuisses.

Le 24 mars, le chaud et le froid commencent à être nettement perçus au niveau des pieds et des jambes.

Le 6 avril, tous les mouvements des orteils, des pieds et des jambes sont revenus.

Depuis, l'amélioration a été continue ; au bout de trois semaines la malade a pu rentrer chez elle et, actuellement (5 novembre), les troubles de la sensibilité ont complètement disparu ; le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés et la malade a retrouvé suffisamment de force pour marcher seule et franchir ainsi plusieurs centaines de mètres ; elle peut monter sans appui les escaliers plusieurs fois par jour.

L'examen anatomique a montré que cette tumeur, développée aux dépens des méninges molles, avait la constitution d'un fibro-sarcome.

Comme on le voit, il a été possible de déterminer avec une précision suffisante le siège de la tumeur comprimant la moelle pour intervenir chirurgicalement avec succès. Les troubles de motilité, malgré leur intensité, ont régressé dans un court délai à la suite de l'extraction du néoplasme et aujourd'hui, six mois environ après l'opération, la guérison est à peu près complète.

XIII

MÉNINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE

[J. Babinski, J. Jumentié, J. Jarkowski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de neurologie de Paris, séance du 25 janvier 1912.

Les lésions hypertrophiques des méninges de la région cervicale de la moelle, malgré leur fréquence, ne nous semblent pas avoir été suffisamment étudiées. Nous pensons que les notions classiques sur ce sujet méritent d'être revisées et à l'appui de cette allégation nous relatons l'observation complète d'un cas de méningite cervicale hypertrophique dont la vérification anatomique vient augmenter l'importance. Les pièces et coupes de cette observation ont du reste fait l'objet d'une communication à la Société de neurologie (1).

Il s'agit d'une malade qui fut examinée pour la première fois par l'un de nous en 1909 à la Salpêtrière (2) : et qui ensuite fut remise à la Pitié.

OBSERVATION (*1re période*).

12 août 1909. — La nommée L .., âgée de 48 ans, est entrée à l'hôpital se plaignant de douleurs vives dans la tête, le cou et les épaules et de faiblesse progressive dans les jambes.

Rien à relever dans ses antécédents héréditaires. Bien portante dans l'enfance ; mariée à 16 ans, elle ne fit jamais de fausses couches et eut trois enfants dont deux sont morts de méningite en bas âge ; à 28 ans à la suite de sa dernière couche elle eut une métrite ; à 35 ans elle souffrit durant quatre mois et demi de douleurs dans les articulations des épaules et quelques mois plus tard d'une crise d'entérite. En 1908, à 41 ans, elle présenta des troubles de la marche se manifestant de la façon suivante : elle se fatiguait au bout de quelques minutes, sentait ses jambes comme coupées et était obligée de s'arrêter ; après quelques instants de repos elle était en mesure de repartir. A la même époque elle était sujette à de fréquentes migraines. Ces divers

(1) Séance du 25 janvier 1912. *Revue Neurologique*, 1912, p. 221.
(2) Service du Pr Dejerine.

troubles après avoir duré quelques mois disparurent ; elle resta pendant cinq années bien portante.

Il y a un an elle atteignit la ménopause et c'est d'après elle à ce moment qu'aurait débuté sa maladie actuelle ; elle fut prise de vomissements incoercibles avec intolérance gastrique absolue ; ces vomissements d'abord alimentaires puis muqueux et bilieux survenaient après des efforts douloureux, sans être toutefois précédés ni accompagnés de douleurs épigastriques. Le malade tomba rapidement dans un état de faiblesse profonde se sentant sans cesse étourdie et vertigineuse. Les vomisse, ments, incessants pendant un mois environ, devinrent ensuite intermittents mais ne cédèrent complètement qu'au bout de six mois ; son état général s'améliora alors toutefois, les vertiges et les étourdissements subsistèrent et les jambes commencèrent à s'affaiblir, ce qui rendit rapidement la station difficile. En même temps survinrent des douleurs dans les membres et la ceinture et la malade fut prise de rétention d'urine qui nécessita le cathétérisme.

Examen. — *La marche est pénible,* la malade avance à petits pas, elle ne titube pas au départ, mais après avoir franchi une petite distance elle éprouve de la fatigue, se sent étourdie, festonne puis perd l'équilibre et se trouve dans la nécessité de s'appuyer pour ne pas tomber ; se repose-t-elle quelques minutes elle peut repartir.

Elle maintient assez bien l'équilibre les yeux fermés et les talons rapprochés quand l'expérience est faite après qu'elle s'est reposée, mais dans le cas contraire elle ne peut y parvenir et son corps oscille. On ne trouve aucune trace d'ataxie ni dynamique ni statique ; tous les mouvements sont coordonnés. On constate aux membres supérieurs un léger tremblement à l'occasion des mouvements intentionnels.

La force musculaire est assez bien conservée. Il n'y a ni hypotonie ni atrophie musculaire.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont très forts surtout du côté gauche. Il existe de l'extension du gros orteil bilatérale, mais plus marquée à gauche.

Nous avons signalé déjà les troubles subjectifs de la sensibilité, les douleurs dont se plaint la malade dans les membres et le tronc ; elles varient d'intensité et de caractère suivant les moments ; tantôt il s'agit de simples engourdissements, tantôt ce sont des douleurs lancinantes constrictives, véritables douleurs en ceinture. l'examen de la sensibilité objective nous montre l'existence d'une légère hypoesthésie à la douleur au niveau de la partie supérieure du tronc dans la région mammaire et à la face interne des bras ; leur bord externe est par contre hyperesthésique dans le domaine de C^5C^6.

La malade attire l'attention sur quelques troubles de la vue qui semblent devoir être mis sur le compte d'une accommodation défectueuse ; elle voit mieux les objets éloignés, ceux qui sont près manquent de netteté et lui semblent « couverts de brouillard ». Il n'existe pas de paralysies de la musculature externe des yeux, tous les mouvements des globes oculaires sont bien conservés, toutefois à différentes reprises, surtout le matin, la malade a vu double. Les pupilles sont inégales, mais régulières, il existe un signe d'Argyll très net. Le fond de l'œil est normal.

L'ouïe est diminuée ; L... se plaint de bourdonnements d'oreilles accompagnés de sifflements et de vertiges. Le goût et l'odorat sont conservés.

Il y a de la céphalée qui se manifeste sous forme d'accès fréquents et violents s'accompagnant de sensation de battements et de douleurs dans la nuque, le cou et les épaules.

Il existe enfin des troubles de miction, la malade n'urine qu'avec effort et on doit avoir recours fréquemment au cathétérisme.

L'état de cette malade malgré un traitement hydrargyrique énergique reste stationnaire. Elle quitte l'hôpital après y avoir séjourné deux mois.

2e période.

Le 13 juin 1910 neuf mois après sa sortie de la Salpêtrière la malade est transportée à la Pitié, son état s'étant considérablement aggravé.

On a dû la porter jusqu'à son lit car elle ne peut ni marcher, ni se tenir debout ; assise sur une chaise elle doit être soutenue, car autrement son corps s'affaisse.

Ses membres inférieurs sont étendus complètement inertes et présentent un certain degré de contracture qui augmente durant les jours qui suivent l'entrée à l'hôpital. La peau est cyanosée et froide ; au niveau de la région sacrée elle est macérée par le contact des urines et il existe de profondes escarres ; il n'y a pas d'atrophie musculaire.

Les membres supérieurs sont allongés le long du corps, les mains sont ouvertes et les doigts étendus ; la peau à leur niveau est blanche et lisse ; il existe un léger degré d'œdème au niveau de la paume. On est frappé de suite par une atrophie marquée localisée aux muscles de la ceinture scapulaire : deltoïde, sus et sous-épineux et du groupe Erb-Duchêne : biceps, brachial antérieur, long supinateur. La motilité volontaire est extrêmement affaiblie ; la malade est simplement capable de soulever un peu les épaules, d'imprimer quelques mouvements aux doigts et d'étendre bien qu'imparfaitement l'avant-bras sur le bras. Il existe à l'avant-bras et à la main un peu de raideur.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont forts, les réflexes tendineux des membres supérieurs sont en partie exagérés en partie affaiblis. Le réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras est très faible, surtout à droite où il semble parfois faire défaut ; la percussion de l'omoplate ne paraît pas provoquer de contraction du deltoïde mais elle est suivie d'une réaction du grand pectoral, du triceps et peut-être du biceps.

Par contre les réflexes tendineux et osseux ayant une localisation plus basse sont nettement exagérés ; le réflexe d'extension de l'avant-bras est très vif, on le provoque non seulement par la percussion du tendon du triceps et de l'extrémité inférieure du cubitus, mais encore par la percussion de l'omoplate, des os du coude et de la partie supérieure du cubitus qui, à l'état normal, donne lieu à une flexion de l'avant-bras. De même les réflexes des doigts et de la main sont exaltés et si on percute l'extrémité inférieure du radius, la flexion des doigts prédomine sur la flexion de l'avant-bras, il y a donc tendance à l'inversion du réflexe du radius surtout du côté droit. La flexion des doigts peut du reste être provoquée par percussion de toute la moitié inférieure du radius. On obtient également avec facilité les réflexes de flexion, extension, abduction et adduction de la main. En outre on peut provoquer parfois de la trépidation épileptoïde de la main droite.

Les réflexes abdominaux et anal sont abolis ; le réflexe plantaire se fait en extension des deux côtés.

L'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique des muscles atrophiés est très affaiblie mais on ne constate pas de réaction de dégénérescence.

La sensibilité objective est très peu troublée : toutes les excitations tactiles, douloureuses et thermiques sont perçues, il semble pourtant que le chaud et le froid soient sentis moins nettement dans le territoire des 2e et 3e dorsales, les excitations déterminent plutôt une impression douloureuse. La sensibilité profonde paraît intacte. La malade se plaint de douleurs dans les épaules et la région cervicale de la

colonne vertébrale, douleurs qu'exagèrent les moindres mouvements des membres ; les douleurs lancinantes des membres inférieurs et les douleurs constrictives du début ont disparu.

On peut provoquer par l'application des différents excitants sur les membres inférieurs et le tronc des réflexes de défense qui consistent comme d'habitude en une flexion de la cuisse, de la jambe et du pied. Ces mouvements relativement faibles au moment de l'entrée à l'hôpital se sont exagérés ultérieurement et il est possible de les faire apparaître par l'excitation des téguments du tronc jusqu'au-dessus de la ligne mamelonnaire. En excitant la face interne des deux bras et la région thoracique correspondant aux 2e et 3e dorsales (voir schéma) on obtient des mouvements réflexes de défense aux membres supérieurs : ils consistent en une extension de l'avant-bras avec pronation de la main, adduction et rotation interne de tout le membre.

Il existe des troubles des sphincters : la malade urine par regorgement et ses urines sont troubles et purulentes ; elle a de la rétention des matières fécales.

Une ponction lombaire est pratiquée et on constate une lymphocytose nette ; la réaction de Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien.

L'état général de cette malade est très précaire du fait de ses escarres sacrées et de ses émissions involontaires d'urine. Au bout d'un mois environ l'infection urinaire augmente, la température s'élève, la malade tombe dans un demi-coma et meurt au bout de trois jours.

L'analyse seule des troubles observés chez cette malade nous avait permis de préciser la nature et le siège des lésions qui les avait déterminés. Le rapprochement des deux observations prises à une année d'intervalle nous avait montré qu'il s'agissait d'une affection à marche progressive, à évolution relativement lente, d'un processus chronique dont nous avions pu suivre les différents stades : irritation radiculaire au début, quadriplégie progressive par la suite,

Le début de cette affection par des troubles radiculaires précédant les symptômes médullaires nous avait autorisés à affirmer que le processus pathologique avait pris naissance en dehors de la moelle.

Plus tard l'exagération des réflexes tendineux, l'exaltation des réflexes de défense nous conduisirent à reconnaître l'existence d'une lésion spinale.

Enfin la lenteur de l'évolution, l'intensité des réflexes de défense, les phénomènes douloureux cadraient avec l'hypothèse d'une compression de la moelle.

Si contrairement à ce qui a lieu d'habitude dans les compressions de la moelle il n'y avait pas dans ce cas de troubles objectifs de la sensibilité permettant de localiser la lésion, l'examen comparatif des divers réflexes tendineux et le siège de la limite supérieure des mouvements réflexes de défense autorisait à supposer que la limite inférieure de cette compression siégeait entre les 6e et 7e segments cervicaux. En effet alors que le réflexe du triceps (C^7) était nettement exagéré, le réflexe de flexion de l'avant-bras (C^5) était considérablement affaibli, en outre on pouvait provoquer des mouvements réflexes de défense non seulement sur les membres inférieurs et le tronc, mais encore au niveau des membres supérieurs dans leur partie interne (C^7, C^8, D^1). De plus, certains signes nous montraient que la lésion devait s'étendre en haut ; l'atrophie des deltoïdes et celle

des muscles de l'épaule traduisaient la participation, si ce n'est des 5e, 4e et 3e segments cervicaux tout au moins de leurs racines antérieures. D'autres symptômes faisaient même supposer une extension du processus aux nerfs crâniens et à la base du cerveau (diplopie, diminution de l'ouïe et des troubles vertigineux).

Enfin en raison de l'absence de troubles de la sensibilité sur les mem-

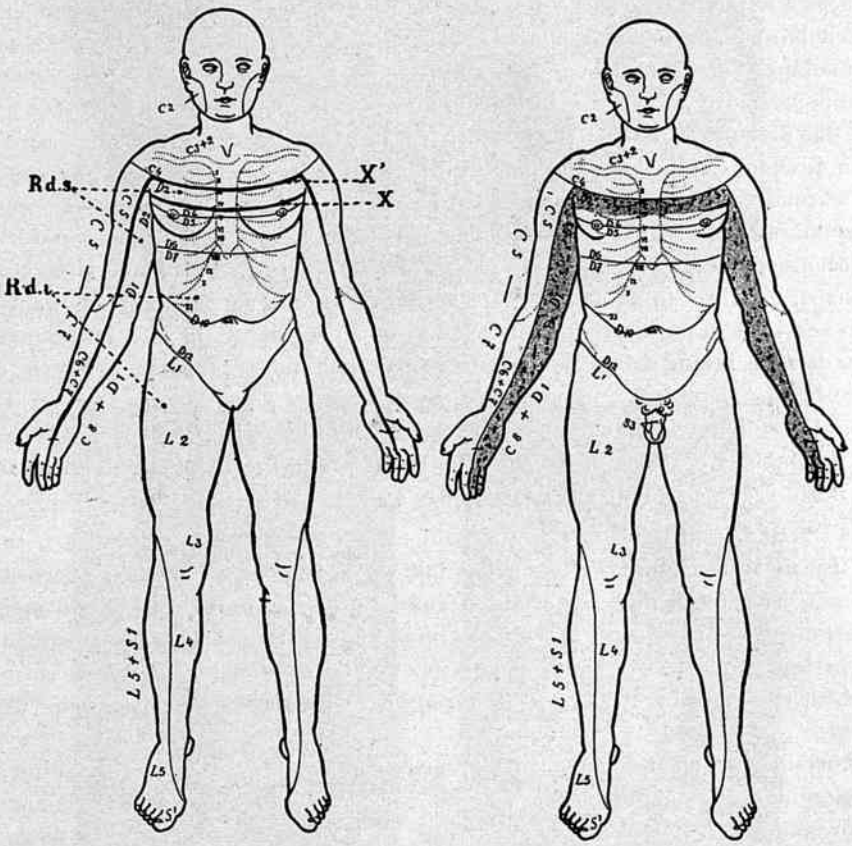


Fig. 43.

Schéma montrant les territoires dans lesquels on peut provoquer les mouvements réflexes de défense Rd. i. aux membres inférieurs, dont la limite supérieure est en X et aux membres supérieurs Rd. s. dont la limite supérieure est en X'.

bres inférieurs et le tronc, il y avait lieu d'admettre que la compression de la moelle ne devait pas être très profonde.

Il nous restait à savoir à quelle cause nous devions attribuer cette compression cervicale ; la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien avec réaction de Wassermann positive, la constatation du signe d'Argyll Robertson et l'étendue de la lésion nous conduisaient au diagnostic de méningite syphilitique hypertrophique.

Nous avons pu avoir la vérification anatomique de ce cas et elle vient compléter cette observation ; aussi la rapportons-nous en détail ainsi que nos examens anatomo-pathologiques.

AUTOPSIE.

Examen macroscopique. — A l'ouverture du canal rachidien la moelle encore comprise dans ses enveloppes apparaît renflée à sa partie supérieure ; à l'incision de la dure-mère on constate en approchant de la région cervicale des adhérences surtout marquées à la face postérieure. En ce point les méninges forment dans leur ensemble un véritable manchon fibreux enserrant la partie supérieure de la moelle. Cette fusion des enveloppes médullaires est, nous venons de le dire, beaucoup plus étendue sur la face postérieure que sur l'antérieure, elle se prolonge en effet en bas jusqu'à l'émergence des filets radiculaires postérieurs de la 7e racine cervicale alors qu'en avant elle ne descend que jusqu'à la partie inférieure du 4e segment cervical ; on peut facilement se rendre compte de cet aspect sur les photographies. Au-dessous de ces limites la dure-mère est libre mais il subsiste sur les deux faces de la moelle une irritation très accentuée des méninges molles, l'arachnoïde épaissie, d'un blanc laiteux a perdu sa transparence sur toute sa hauteur. L'anneau fibreux se prolonge en haut sur la région cervicale supérieure et, entre les 2e et 3e segments, la face antérieure de la moelle dans sa moitié droite est déprimée par une petite tumeur arrondie un peu lobulée incluse dans la gaîne méningée, ayant l'aspect d'une gomme (fig. 44, G). Les lésions des méninges molles se poursuivent sur le bulbe, la protubérance, le cervelet et les pédoncules cérébraux, formant une couche blanchâtre qui englobe les vaisseaux et les nerfs crâniens à leur émergence (fig. 44).

Examen microscopique. — Nous avons fait de ces pièces un examen microscopique en coupes sériées qui nous a permis d'étudier non seulement les lésions méningées et vasculaires, mais encore les lésions médullaires et radiculaires résultant de la compression produite par l'anneau fibreux.

1° *Lésions méningées.* — L'anneau fibreux est constitué par la coalescence des trois méninges.

La dure-mère est nettement épaissie, mais son volume est beaucoup moins important que celui de l'arachnoïde ; elle est composée de nombreuses couches concentriques de tissu conjonctif. Les éléments cellulaires y sont presque absents ; par place seulement on aperçoit un noyau allongé accolé à une fibre. En certains points les différentes couches de cet anneau fibreux s'écartent et font place à des capillaires dont les parois sont fortement épaissies et dont quelques-uns sont thrombosés. Il est à remarquer que la face externe de la dure-mère est absolument libre, ne présentant aucune trace de lésions et qu'il y a là par conséquent quelque chose de très différent de la pachyméningite tuberculeuse.

L'arachnoïde est certainement celle des trois méninges qui a le plus participé à l'infection, et sur une coupe transversale de la moelle au niveau de l'anneau, sans aucune préparation, on était déjà très frappé de l'aspect de cette couche moyenne formée de deux feuillets également volumineux. L'examen microscopique de coupes colorées à l'hématoxyline éosine et au Van Gieson révèle une infiltration cellulaire considérable formée de noyaux ronds s'insinuant entre des mailles conjonctives clair-semées. Dans son ensemble ce tissu est beaucoup plus lâche que celui de la dure-mère et on y trouve une quantité considérable de vaisseaux aux parois altérées fortement épaisses : toutes ces lésions ont le caractère des lésions syphilitiques. C'est du reste à l'intérieur de cette couche, qu'existait la tumeur gommeuse que nous avons signalée plus haut (fig. 44 et 51 G) autour de laquelle s'était faite une hémorragie

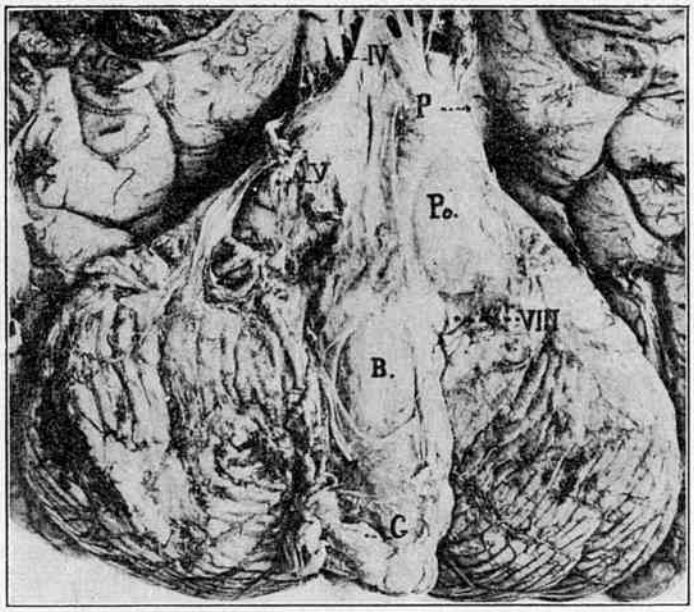


Fig. 44.

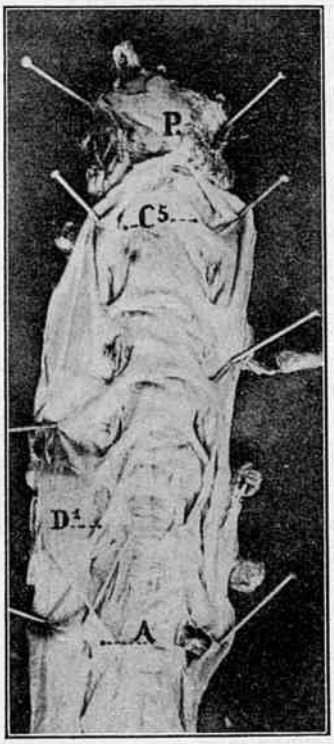


Fig. 45.

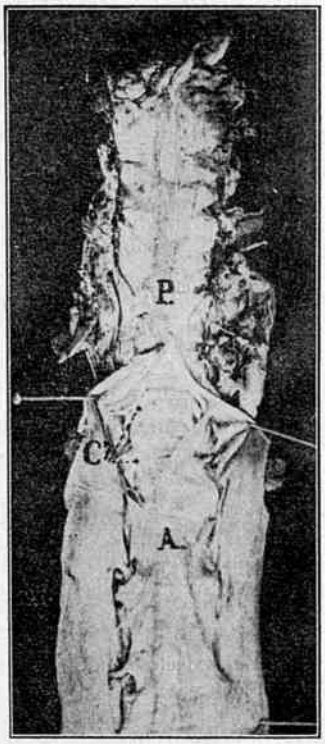


Fig. 46.

Fig. 44. — Méningite de la base englobant le bulbe B., la protubérance Po., les pédoncules cérébraux P., le cervelet, les origines des nerfs crâniens : III. moteur oculaire commun, V. trijumeau, VIII. acoustique, G. gomme encastrée dans l'anneau méningé qui enserre la partie supérieure de la moelle cervicale.

Fig. 45. — Moelle cervicale (face antérieure) la dure-mère n'a pu être incisée à partir du 4^{e} segment ; l'arachnoïde A. est épaissie et blanchâtre ; C. 5. 5^{e} racine antérieure ; D. 1. 1re racine dorsale.

Fig. 46. — Moelle cervicale (face postérieure) ; la fusion des méninges P. descend jusqu'à l'origine de la 7^{e} racine cervicale C. 7, on voit également une importante arachnitis A.

enkystée dont on retrouve des traces sous forme de pigments dans l'intérieur des leucocytes accumulés autour de cette gomme.

La pie-mère est également épaissie, mais à un degré moindre que l'arachnoïde. En examinant les coupes de la région cervicale de bas en haut (fig. 47, 48, 49, 50) on se rend compte de la façon dont s'opère la coalescence de ces différentes couches, d'abord sur la face postérieure de la moelle, puis latéralement sur le pourtour des racines jusqu'aux ganglions et enfin sur la face antérieure. L'arachnoïde et la pie-mère sont complètement soudées alors que la dure-mère est encore libre sur la face antérieure (fig. 49). La fusion complète des trois méninges ne se fait qu'au niveau du 4e segment cervical (fig. 50).

En somme il ne s'agit pas à proprement parler d'une *pachyméningite*, dénomination par laquelle on a coutume de désigner ces lésions, puisque les altérations de la dure-mère ne sont pas isolées, qu'elles ne prédominent même pas, il existe en réalité des lésions irritatives des trois méninges : pachyméningite, arachnitis, et leptoméningite, les lésions de l'arachnoïde étant les plus accentuées. Il nous semble donc préférable d'appliquer à ces altérations l'étiquette de *méningite* hypertrophique.

2° *Lésions radiculaires.* — Les racines qui traversent cette gaine fibreuse pour gagner la moelle ou en sortir présentent des lésions, surtout prononcées à la partie postérieure comme on pouvait s'y attendre ; mais malgré l'intensité du processus de compression elles sont relativement peu atteintes, leur dégénérescence n'est que partielle, il s'agit plutôt de démyélinisation segmentaire et le nombre des fibres saines est encore très grand. La coloration de Marchi permet de voir un certain nombre de grains noirs et la méthode de Van Gieson et du carmin révèlent un infiltration conjonctive interstitielle des racines malades. Les lésions radiculaires n'existent du reste qu'au niveau où la fusion des trois méninges est complète.

3° *Lésions médullaires.* — L'examen des coupes sériées de la moelle cervicale nous a permis de suivre les dégénérescences des racines postérieures dans leur trajet intra-médullaire. Elles se traduisent sur les coupes colorées au Pal (fig. 48) par une bande claire au niveau du cordon de Burdach ; la zone radiculaire externe correspondant à ces racines est considérablement éclaircie et les cylindraxes manquent en bien des points. Sur les coupes colorées au Marchi on peut les suivre également grâce à l'existence des grains noirs qui sont localisés presque exclusivement dans les cordons de Burdach. Ceci est surtout net au niveau de C^4-C^5. Cette dégénérescence s'atténue du reste rapidement et déjà au niveau du 3e segment les grains ont en partie disparu.

Comme cela est fréquent malgré une compression aussi étendue la moelle présente très peu de lésions. Il n'existe d'abord aucune lésion infectieuse en foyer coïncidant avec cette méningite, comme cela a déjà été signalé dans quelques cas ; il n'y a pas

---

Fig. 47. — 7e segment cervical : coupe colorée à la méthode de Pal ; épaississement des méninges postérieures qui commencent à se fusionner ; la pie-mère irritée pénètre en coins dans les cordons postérieurs : A. arachnoïde ; D. dure-mère ; P. pie-mère.

Fig. 48. — 6e segment cervical ; la coalescence des méninges est complète sur la face postérieure de la moelle. On voit sur cette coupe qui est également colorée au Pal une dégénérescence notable des zones radiculaires externes dans les cordons postérieurs au niveau des faisceaux de Burdach : A. arachnoïde ; CB. faisceau de Burdach ; D. dure-mère ; P. pie-mère ; Zm. zone marginale de démyélinisation.

Fig. 49. — 5e segment cervical, coloration au Marchi : l'anneau méningé tend à se fermer en avant par soudure des différentes enveloppes médullaires A. D. ; elles englobent latéralement les racines antérieures R. A. et postérieures R. P. ; on voit sur cette coupe avec netteté la zone de démyélinisation marginale Zm ; et des grains noirs abondants dans les deux faisceaux pyramidaux croisés Py. c. et dans le faisceau de Burdach C. B. le faisceau de Goll étant intact.

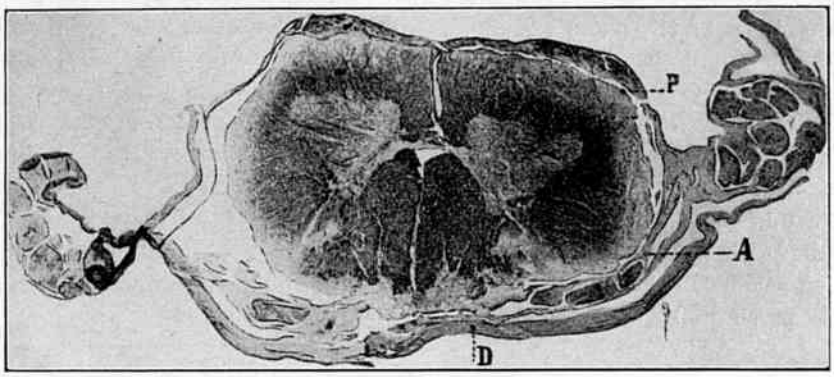


Fig. 47.

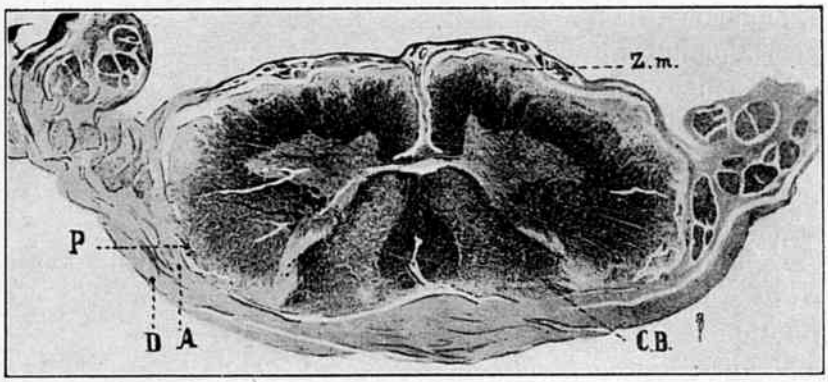


Fig. 48.

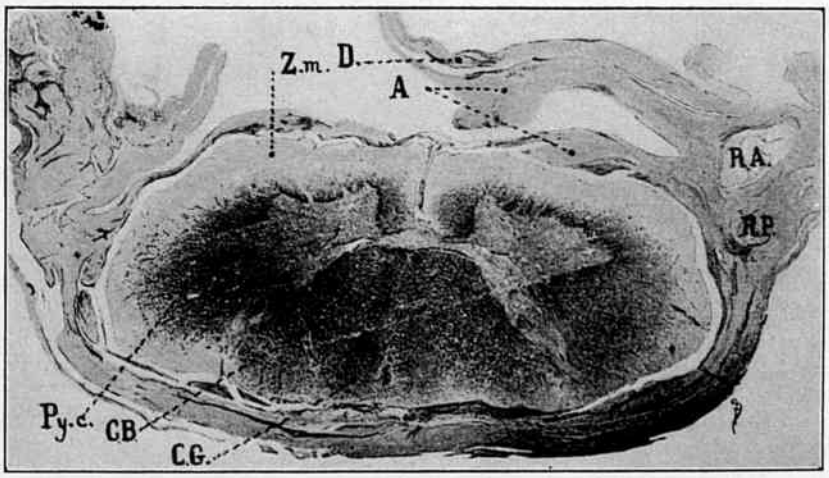


Fig. 49.

davantage de cavité médullaire comme dans certaines observations. Les lésions médullaires semblent dues beaucoup plus à l'irritation méningée qu'à la compression ; elles se traduisent : 1° par une zone marginale de dégénérescence et d'œdème qui se poursuit sur toute la hauteur de la moelle et que l'on retrouve même dans les coupes les plus inférieures ; 2° par une dégénérescence des voies pyramidales légères portant sur une très faible hauteur ; on constate en effet au niveau des 4e et 5e segments cervicaux (fig. 50 et 49) une assez grande quantité de grains noirs dans les faisceaux pyramidaux croisés, mais on n'en retrouve déjà plus dans le 6e segment. La voie motrice est du reste dans ce cas lésée sur un autre point, à la partie moyenne du bulbe (fig. 52) la pyramide droite est en effet envahie par du tissu de sclérose (S) et semble en partie détruite, mais il ne s'agit là encore que d'une démyélinisation locale des fibres parce qu'il n'existe aucune dégénérescence sous-jacente.

Les résultats de cet examen anatomique viennent confirmer les données de la clinique et en vérifier tous points de notre diagnostic. Il s'agissait en effet d'une compression de la région cervicale de la moelle par un anneau méningé fibreux d'origine syphilitique (infiltration cellulaire, gomme, endartérite).

Il est certains côtés de cette observation qui nous ont paru particulièrement intéressants et sur lesquels nous tenons à insister en terminant.

1° Les lésions méningées observées rentrent dans ce que l'on a décrit sous le nom de pachyméningite cervicale hypertrophique, mais nous ferons remarquer que dans ce cas ce terme est impropre, les lésions de la pachyméninge passent en effet au second plan et celles de l'arachnoïde prédominent au point que l'on pourrait dire qu'il s'agit surtout d'arachnitis ; il nous paraît préférable de les désigner sous le nom de méningite cervicale hypertrophique.

2° La compression qui macroscopiquement semblait très grande (déformation de C^3C^4) n'a cependant pas amené de lésions profondes de la moelle. Il n'existe pas en effet de dégénérescences de ses faisceaux longs et cliniquement la sensibilité était conservée.

3° Les racines, quoique plus altérées que la moelle (état clair, dégénérescence ascendante du faisceau de Burdach), ont fait preuve d'une tolérance très grande puisque la sensibilité objective était presque intacte et que dans les groupes musculaires atrophiés il n'y avait ni abolition complète des réflexes, ni réaction de dégénérescence.

4° Enfin nous avons constaté des mouvements réflexes de défense aux membres supérieurs que nous avons pu utiliser pour la localisation de la lésion.

Fig. 50. — 4e segment cervical : anneau méningé complet formé surtout par l'arachnoïde A. et doublé sur ses faces par la dure-mère D. et la pie-mère P. ; les dégénérescences des cordons postérieurs s'atténuent ainsi que celles des faisceaux pyramidaux ; la zone de démyélinisation marginale ZM. est intense.

Fig. 51. — Exubérance des méninges qui englobent une gomme G. à ce niveau la partie antérieure de la moelle est fortement déprimée.

Fig. 52. — Coupe du bulbe passant par la partie inférieure des olives O. i. ; S. taches de sclérose dans la pyramide. Py. droite au voisinage de la pie-mère fortement irritée ; Cio, couche interolivaire ; XII. noyau de l'hypoglosse.

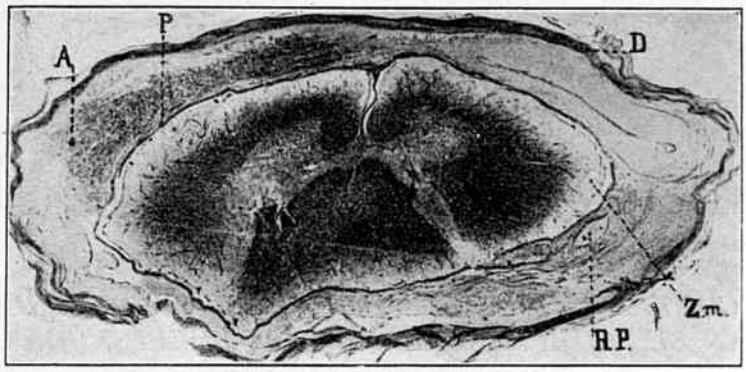


Fig. 50.

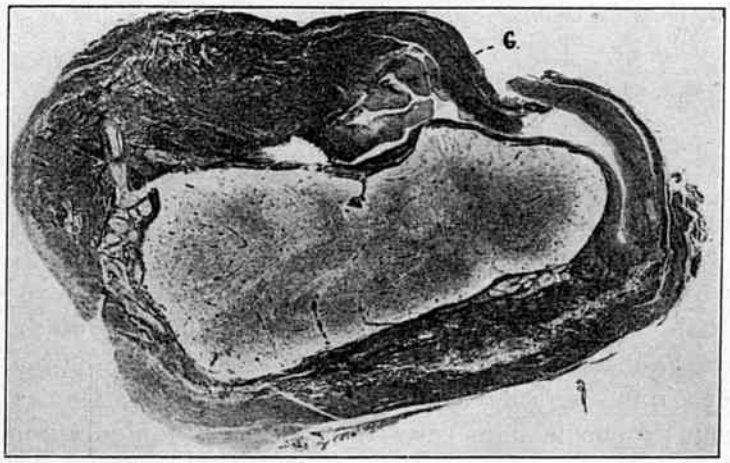


Fig. 51.

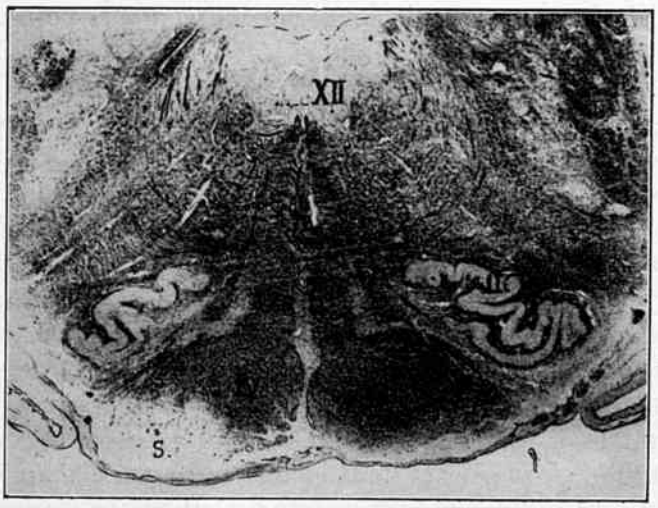


Fig. 52.

XIV

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANESTHÉSIE DANS LES COMPRESSIONS DE LA MOELLE DORSALE

[J. Babinski et J. Jarkowski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, n° 9, séance d'arvil 1920.

L'examen et l'interprétation des troubles de la sensibilité dans les cas de compression médullaire sont souvent difficiles et comportent des causes d'erreurs. Celles-ci, nous semble-t-il, proviennent en partie de ce que l'on n'a pas établi jusqu'à présent une distinction suffisante entre l'anesthésie qui dépend d'une compression spinale et celle qui est liée à une lésion destructive de la moelle.

Nous nous proposons dans cette note d'étudier quelques-uns des caractères de l'anesthésie par compression qui, probablement entrevus par la plupart des neurologistes, n'ont pas, à notre connaissance, été mis en lumière.

Et tout d'abord, pour établir un terme de comparaison, voyons comment se présente l'anesthésie dans les lésions transversales destructives de la moelle.

Voici un cas de ce genre (fig. 53), les signes constatés (paraplégie totale, avec abolition des réflexes tendineux, troubles sphinctériens, apparition rapide des escarres, anesthésie complète dans une grande partie du tronc sous-jacente à la lésion) permettent de supposer l'existence d'une lésion transversale destructive très profonde de la moelle dorsale.

L'examen de l'anesthésie nous montre la disposition suivante de ces troubles :

Les membres inférieurs (sauf la plante des pieds) et la partie inférieure du tronc, jusqu'à une limite passant à 10/11 centimètres au-dessus de l'ombilic, sont le siège d'une anesthésie totale pour tous les modes ; aucune excitation n'est perçue dans ce territoire. On a beau répéter l'examen, l'anesthésie reste toujours absolue. Cette zone d'anesthésie totale est nettement séparée du territoire sus-jacent ; pourtant la sensibilité ne

redevient pas tout de suite normale : le domaine de l'anesthésie totale est surmonté d'une zone d'hypoesthésie qui se laisse subdiviser en deux bandes, dont chacune occupe le territoire d'un segment environ. La première zone d'hypoesthésie marquée, d'une hauteur de trois à quatre centimètres, présente encore des troubles sensitifs nettement appréciables : il ne distingue pas la pointe d'une épingle de sa tête, un corps rugueux d'un corps lisse, il sent le froid comme une piqûre parfois insupportable.

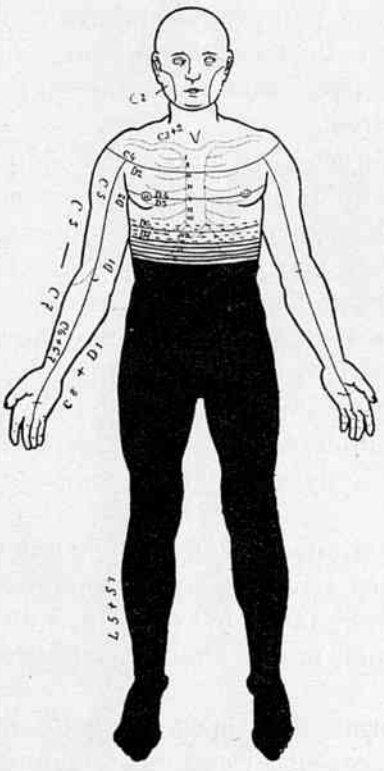


Fig. 53. — Myélite transverse.

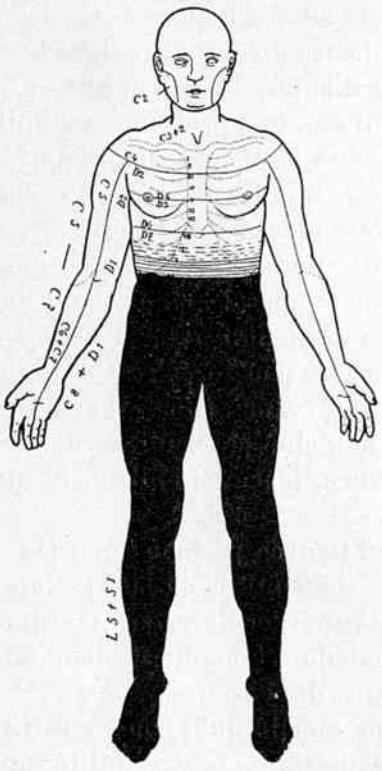


Fig. 54. — Tumeur extra-durémérienne comprimant la moelle du 9e au 11e segment dorsal.

Dans la seconde zone d'hypoesthésie légère, présentant la même étendue que la précédente, le trouble n'est guère que d'ordre quantitatif, et, à un examen rapide, ce trouble peut passer inaperçu ; le malade reconnaît ici toutes les excitations, mais il les perçoit moins bien qu'en territoire normal : toutes les excitations sont comme émoussées.

Nous avons pu, avec Jumentié, grâce à l'obligeance de Mme Déjerine, dans son service aux Invalides, vérifier cette disposition dans quelques cas de section de la moelle par un projectile de guerre.

Si l'on s'en tient aux descriptions classiques, c'est une disposition analogue que l'on doit s'attendre à trouver dans les cas de compression médullaire à la phase avancée, considérée comme une équivalence à une section complète de la moelle ; et, en fait, cette forme peut se rencontrer. En·

voici un exemple (fig. 54) : à côté d'une paraplégie complète, nous constatons ici des troubles sensitifs, en tous points comparables à ceux que nous venons de décrire. Remarquons, en passant, qu'il s'agissait là d'une compression récente ; les troubles de la sensibilité ne dataient que de quelques semaines ; ils ont rétrocédé quelques jours après l'extraction de la tumeur.

Mais dans la plupart des cas de compression — y compris ceux où l'anesthésie est déjà très ancienne — il n'en est pas ainsi ; on retrouve, il est vrai, la zone d'hypoesthésie légère à peu près semblable à celle des lésions destructives ; mais dans le reste du territoire atteint, l'anesthésie présente d'habitude les caractères qui paraissent appartenir plus particulièrement aux compressions médullaires.

L'anesthésie, à proprement parler, c'est-à-dire l'abolition complète permanente de toute sensibilité, n'occupe qu'une zone relativement restreinte, ou n'existe même pas du tout et voici ce qu'on observe : un territoire qui paraissait atteint d'anesthésie complète peut, si l'on prolonge l'examen, recouvrer temporairement, à un degré plus ou moins marqué, la sensibilité. Une excitation nullement perçue à un moment donné le sera quelques instants plus tard, soit d'une manière vague et confuse, soit même avec netteté. Ainsi, à la place de l'anesthésie complète, durable, on trouve ici une modalité particulière des troubles sensitifs caractérisés par leur inconstance, leur variabilité, et que nous appellerons « anesthésie instable ».

A quoi tient ce phénomène ? On serait porté à l'expliquer par un effort variable d'attention du sujet. Mais ces « réveils de la sensibilité » sont d'habitude particulièrement marqués vers la fin de l'examen, à un moment où le malade est manifestement fatigué, moins attentif et plus disposé à commettre des erreurs.

Il nous semble qu'il nous serait permis de rapprocher cette variabilité de l'anesthésie de la variabilité que présentent certains phénomènes moteurs dans les compressions médullaires : nous avons déjà signalé autrefois l'action dynamogène qui peut être exercée transitoirement sur la motilité volitionnelle, dans les paraplégies dues aux lésions non destructives (1) ; nous avons aussi insisté à maintes reprises sur la variabilité des réflexes de défense, en particulier dans les cas de tumeur de la moelle.

L'anesthésie instable occupe souvent dans les compressions spinales, la plus grande partie ou même la totalité du territoire intéressé ; elle peut présenter toute une série de degrés quant à l'intensité, suivant les niveaux ; mais le maximum des troubles sensitifs ne se trouve pas, comme on pourrait le croire, à la hauteur correspondant à la compression, mais souvent bien loin au-dessous de celle-ci (voir les fig. 55, 56, 57 et 58).

Ainsi la zone intermédiaire entre l'hypoesthésie légère et l'anesthésie maxima (zone d'hypoesthésie marquée) est parfois très étendue en comparaison avec celle des lésions transversales destructives ; elle peut occu-

(1) J. Babinski et J. Jarkowski, *Revue Neurologique*, 1911, 15 septembre.

per le domaine de plusieurs segments et, souvent, les troubles sensitifs s'accentuant d'une matière progressive de haut en bas, elle se fond avec le territoire de l'anesthésie maxima (voir fig. 56).

Si, en plus, il y a une conservation relative de la sensibilité dans la région des racines sacrées lombaires, — disposition que nous avons observée parfois avec A. Barré (1) et que nous retrouvons dans certains schémas de M. Head antérieurs à nos recherches, — la zone relativement

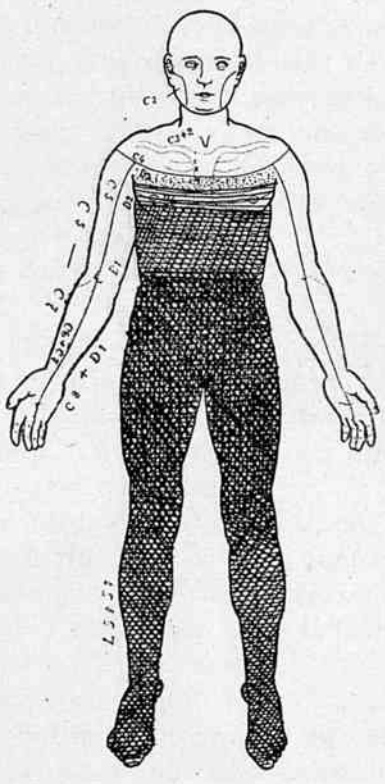


Fig. 55. — Tumeur intra-durémérienne au niveau du 4e et 5e segment dorsal.

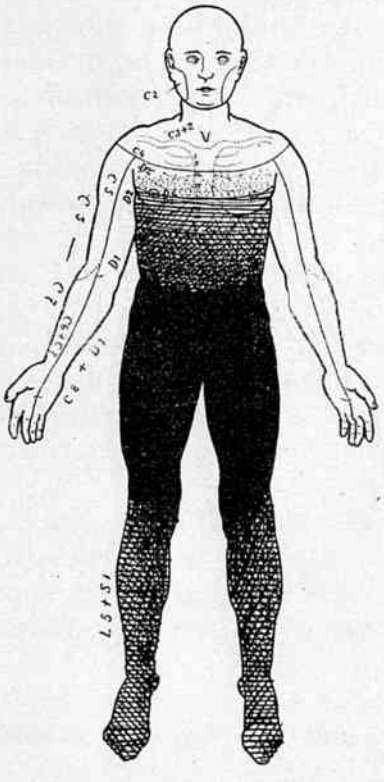


Fig. 56. — Tumeur intra-durémérienne 5e segment dorsal.

réduite de l'anesthésie maxima, située vers le milieu du territoire atteint, se trouve encadrée, en bas et en haut, par deux larges zones d'hypoesthésie (voir fig. 55, 56 et 58).

Nous voyons parfois dans ces cas le phénomène suivant : les excitations appliquées sur le territoire de l'anesthésie maxima, s'il ne s'agit pas d'anesthésie complète, perçues vaguement, ne sont pas localisées par le malade d'une manière précise, mais sont rapportées soit en bas, soit en haut, dans un territoire moins atteint.

Notons que la même disposition des troubles sensitifs peut s'observer, que l'anesthésie atteigne tous les modes de la sensibilité ou qu'il existe

(1) Babinski, Barré, Jarkowski, *Société de Neurologie*, 10 février et 4 avril 1910.

une dissociation syringomyélique, ainsi que cela avait lieu dans le cas correspondant à la figure 58.

L'éloignement de l'anesthésie maxima rappelle ce que Head, dont les études sur la sensibilité font époque, a signalé dans le syndrome de Brown Séquard où l'anesthésie croisée s'arrête souvent bien loin au-dessous du siège de la lésion.

Par contre, cette particularité contraste avec ce qu'on voit dans le cas

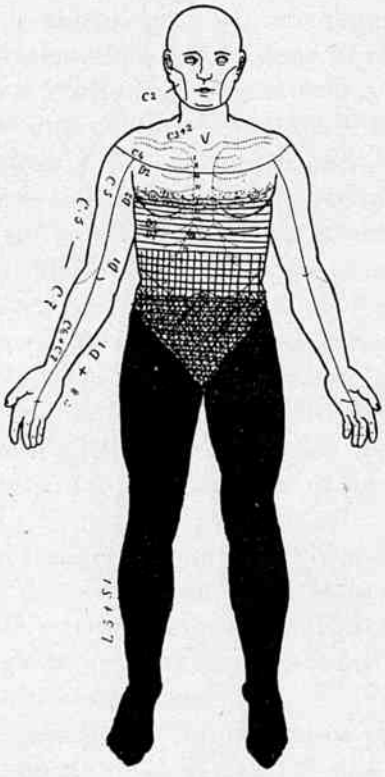


Fig. 57. — Tumeur extra-durémérienne comprimant la moelle du 5e au 9e segment dorsal (cas publié par J. Babinski, Lecène et Jarkowski, *Revue Neurologique*, 1914, n° 12.

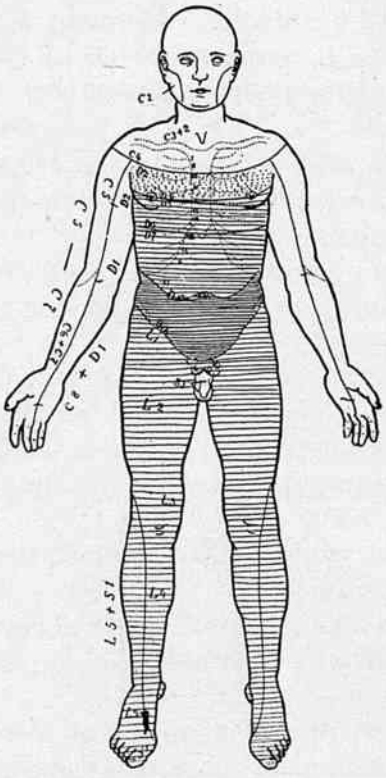


Fig. 58. — Tumeur intra-durémérienne au niveau de la 2-4 apophyse épineuse ; anesthésie thermique et douloureuse (cas publié par MM. Babinski, de Martel et Jumentier, *Société de Neurologie*, 25 avril 1912.

de lésion intra-spinale, telles que la syringomyélie où les troubles sensitifs prédominent au niveau de la lésion. N'y a-t-il pas là une donnée pouvant être utilisée pour un diagnostic différentiel entre une lésion intra-médullaire et une compression extra-médullaire ? Cela nous paraît vraisemblable ; quoique nous ne soyons pas encore en mesure de nous prononcer d'une manière ferme.

Quoi qu'il en soit, il semble permis de conclure de ces constatations que si les compressions extra-spinales troublent notablement les fonctions des fibres sensitives, elles épargnent la substance grise, malgré leur lon-

gueur parfois très grande et les déformations considérables qu'elles peuvent déterminer.

De ce que nous venons de dire, il résulte que la distribution des troubles sensitifs dans les compressions médullaires peut être très variée ; les figures ci-jointes en donnent la preuve.

Parfois identique (fig. 54) à celle des lésions destructives et les rappelant dans une certaine mesure (fig. 55) elle en diffère dans la plupart des cas par l'éloignement de l'anesthésie maxima et par l'étendue considérable de la zone intermédiaire (zone d'hypoesthésie marquée).

On peut, croyons-nous, tirer des données précédentes des déductions intéressantes en ce qui concerne la localisation des compressions médullaires. Sans doute, les notions classiques ont permis bien souvent de résoudre le problème ; du reste, s'il en avait été autrement, l'intervention chirurgicale dans les tumeurs comprimant la moelle serait depuis longtemps tombée en discrédit.

Mais on a, nombre de fois, signalé des cas où l'on avait fait fausse route.

Les erreurs commises peuvent provenir de ce qu'on a assigné comme limites supérieures des troubles de la sensibilité celles de l'hypoesthésie légère ; d'autant plus que cette limite est difficile à tracer et qu'on peut être conduit à la dépasser, en attachant aux nuances de l'hypoesthésie une valeur démesurée.

Par contre, si l'on ne veut tenir compte que des troubles de la sensibilité très marquée et de ceux dont la fixité est établie par des réponses du malade toujours concordantes, on risque de fixer trop bas la limite supérieure de l'anesthésie. C'est là peut-être l'erreur commise le plus ordinairement.

Nous pensons que, dans les cas de ce genre, on a dû prendre pour repère la limite supérieure de l'anesthésie complète ou maxima située parfois, comme nous l'avons vu, bien au-dessous de la compression, et que l'on n'a pas tenu compte de la zone d'hypoesthésie marquée, à cause de l'instabilité des troubles, les attribuant à des altérations accessoires, telles que l'œdème dans la portion de la moelle sus-jacente à la lésion. D'ailleurs la limite de l'anesthésie maxima ne peut même pas toujours être déterminée avec précision.

Nous croyons qu'au milieu de ces données — la plupart sujettes à des variations — il en est une qui a une stabilité suffisante pour servir de repère. Nous avons constaté en effet dans nos observations, que la zone d'hypoesthésie marquée est nettement séparée de celle de l'hypoesthésie légère par une ligne relativement fixe. Or, cette ligne correspond, d'après nous, avec une grande approximation, au niveau supérieur de la compression spinale.

Cette proposition pourrait sembler, à priori, contraire à l'opinion courante, d'après laquelle en raison du principe de l'innervation pluriradiculaire, établi par Scherrington, il faut fixer le siège de la compression à un ou deux segments au-dessus de la limite supérieure de l'anesthésie. Mais

nous venons précisément de faire ressortir que la limite de l'anesthésie est souvent tracée d'une manière arbitraire à un niveau inférieur à celui que nous nous proposons de choisir.

Nos conclusions, nullement en opposition du reste avec les notions dues aux travaux de Scherrington, sont fondées sur nos observations anatomo-cliniques. Nous pouvons dire qu'en nous basant sur cette règle, nous sommes toujours arrivés jusqu'à présent à repérer avec exactitude les tumeurs comprimant la moelle.

XV

QUELQUES DOCUMENTS RELATIFS AUX COMPRESSIONS DE LA MOELLE

[J. Babinski et J. Jarkowski.]

Publié dans la Revue neurologique, n° 6, décembre 1924.

Si nos connaissances sur les compressions de la moelle sont déjà très étendues, et si, grâce aux données cliniques anciennes jointes à celles qui ont été récemment fournies par l'épreuve du lipiodol de Sicard-Forestier, il est possible aujourd'hui de localiser avec précision le siège d'une compression, ce qui est capital quand il s'agit d'une tumeur énucléable, il est encore bien des points relatifs à ce sujet, entre autres le diagnostic différentiel, qui ont besoin d'être approfondis.

Dans certaines espèces de compressions de la moelle, telles que le mal de Pott, où la guérison s'obtient très souvent sans intervention opératoire, celle-ci est généralement sans profit et fait courir de gros dangers ; au contraire, les compressions par tumeur juxta-médullaire ne semblent guère curables que par l'acte chirurgical ; il serait donc fort important de savoir reconnaître avec certitude les compressions de ce genre, et voilà une première question qu'il faut tâcher de résoudre.

C'est bien moins par des vues de l'esprit que par des observations cliniques soigneusement recueillies qu'on peut espérer trouver la solution des divers problèmes qui se posent.

Nous allons relater quelques faits qui constituent une contribution à cette étude.

Observation I. — M^me^ B..., 62 ans. — Elle dit que l'affection dont elle est atteinte a débuté dans l'hiver 1918-19 consécutivement à une grippe et s'est manifestée par une sensation de lourdeur aux membres inférieurs. Les troubles moteurs se sont accrus ensuite très lentement et dans l'été de 1921 la marche devint tout à fait impossible.

Nous examinons la malade pour la première fois au commencement de l'année 1922, et voici ce que nous constatons : paraplégie spasmodique en flexion avec signe des

orteils, exagération des réflexes tendineux et des réflexes de défense. La limite supérieure de ces derniers est située un peu au-dessus de l'ombilic ; mais, très marqués aux membres inférieurs, ils sont peu prononcés au-dessus du pli de l'aine. Il existe une anesthésie presque totale aux membres inférieurs et sur une partie du tronc ; elle s'atténue à la partie supérieure et l'hypoesthésie marquée atteint le niveau de D 7 ; au-dessus de D 7 on ne trouve qu'un peu d'hypoesthésie légère. Incontinence d'urine et des matières.

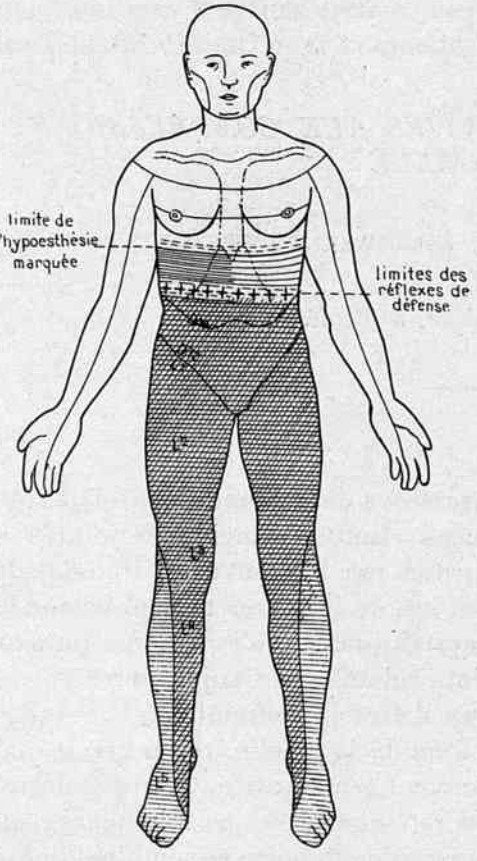


Fig. 59. — Obs. I. Mme B. Troubles sensitifs à tous les modes.

Une radiographie ne montre pas d'altération manifeste de la colonne vertébrale, mais décèle à droite du rachis, au niveau des 6e et 7e côtes dorsales, une masse opaque nettement délimitée ayant les dimensions d'une mandarine.

Nous revoyons Mme B... au commencement de 1924. Son état général est excellent, mais la plupart des troubles précédemment mentionnés ne se sont pas atténués, malgré le repos forcé auquel elle a été soumise. La paraplégie spasmodique en flexion s'est même accentuée ; les talons arrivent presque au contact des fesses ; les spasmes spontanés tourmentent la malade jour et nuit ; les réflexes de défense sont devenus plus forts et leur limite supérieure se trouve nettement en D 8/9. Les troubles sphinctériens sont permanents et nécessitent des soins continuels fort gênants pour la malade et le personnel. Quant à l'anesthésie, elle présente les mêmes limites qu'au premier examen, mais d'absolument fixe qu'elle était autrefois, elle est devenue un peu moins stable.

Deux nouvelles radiographies sont faites, l'une après injection intradurale de lipiodol à la région cervicale, l'autre après injection à la région lombaire. Voici ce qu'on observe sur les épreuves : l'ombre constatée autrefois à droite de la colonne vertébrale, si elle a augmenté un peu d'étendue, n'a subi ni dans sa forme ni dans sa situation de modification appréciable. Le lipiodol injecté par en haut s'arrête à son niveau supérieur tandis que sa partie inférieure est en rapport avec l'huile iodée injectée par en bas. Plusieurs ponctions de la masse para-vertébrale, pratiquées sous écran, par notre collègue le Dr Bailleul, donne un résultat négatif ; pas une goutte de liquide ne s'écoule par le trocart.

Une intervention chirurgicale est pratiquée sur notre conseil par le Dr de Martel le 15 mars 1924. En voici le compte rendu : incision, dont le milieu répond à l'apophyse épineuse de la 6e vertèbre dorsale ; mise à découvert à l'aide de la rugine des lames et des côtes du côté droit. On voit alors entre deux côtes et paraissant s'étendre sous celles-ci une masse arrondie, mamelonnée, résistante et d'un aspect nacré, qui donne l'impression d'une tumeur. Un prolongement semble pénétrer dans le canal

vertébral sous une lame qui est en partie rongée. On pratique la laminectomie en évitant soigneusement cette masse ; les lames étant réséquées, on trouve une tumeur du volume d'une petite noix qui refoule fortement le sac dure-mérien sur le côté gauche du canal. Au cours des manœuvres d'ablation, cette tumeur s'effrite en grande partie. La dure-mère étant débarrassée de la néoformation qui la recouvrait, on essaie d'énucléer la partie extra-vertébrale de la tumeur ; facile au début, cet acte opératoire amène une forte hémorragie lorsqu'on arrive à la face profonde de la néoplasie. Pour l'extraire plus aisément, on la morcelle. On constate alors qu'elle est constituée à la périphérie par une coque épaisse, dense, et dans ses parties profondes par un tissu ayant une consistance molle et par endroits désagrégé. On enlève la tumeur à la curette dans la mesure du possible, et pour éviter que la poche ne devienne le siège d'un hématome on fait un plombage de la cavité à la cire de Horsley préalablement fondue.

Le Dr Géraudel, chef du laboratoire de la clinique du Pr Vaquez, a bien voulu examiner la pièce. Voici la note qu'il nous a remise : « On distingue dans la préparation : 1° une partie fibreuse, dense, peu riche en cellules, sorte de coque enveloppante ; 2° une partie d'aspect grossièrement lobulé contenant plus de cellules. Les lobules sont disposés autour de vaisseaux à paroi ayant subi par places une dégénérescence hyaline. Les cellules sont vacuolisées et pourvues d'un noyau volumineux. » Le Dr Géraudel estime qu'il s'agit d'un chordome, néoformation que l'on considère comme se développant aux dépens des vestiges de la notocorde.

Le Dr Herrenschmidt, chef du laboratoire de la clinique du Pr Delbet, après avoir examiné les préparations, porte le même diagnostic de chordome.

Quelques jours après l'opération les troubles sensitifs s'étaient déjà un peu atténués ; au bout d'une quinzaine la malade disait qu'elle était capable d'effectuer par moments quelques mouvements volontaires. Aujourd'hui, 4 mois après l'opération, la motilité volontaire est encore très limitée, et ce n'est que de temps en temps que la malade est en état de mouvoir un peu son pied ; il existe toujours des spasmes spontanés intenses qui apparaissent dès qu'elle fait un effort, et qui doivent entraver les mouvements qu'elle voudrait exécuter.

Mais la malade nous dit que, si les spasmes des membres inférieurs ne se sont pas atténués, elle est débarrassée d'une sensation de raideur, de constriction à la partie inférieure du tronc, qui était fort pénible, et que de ce fait l'opération lui a déjà rendu service. En outre, l'anesthésie a presque complètement rétrocédé et enfin l'incontinence d'urine et des matières fécales a disparu, ce qu'elle considère pour le moment comme le plus grand bénéfice de l'opération.

L'ensemble des symptômes que nous avons constatés dès notre premier examen et l'évolution de l'affection conduisirent au diagnostic extrêmement probable de compression de la moelle. Nous avons été aussi à même de déterminer le siège de la lésion en nous fondant sur le niveau de l'anesthésie et des réflexes de défense, localisation qui fut confirmée par les résultats des épreuves radiologiques. Ce sont là des données aujourd'hui banales.

Mais ce qui faisait la difficulté et l'intérêt de ce cas, c'était le diagnostic de la nature de la lésion déterminant la compression spinale. La première radiographie, faite en 1922, avait décelé, comme on l'a vu, l'existence d'une masse intra-thoracique paravertébrale, se projetant sur les 6e et 7e côtes, c'est-à-dire au niveau des segments médullaires comprimés. Il

était donc légitime d'établir une relation entre cette masse et l'agent de la compression. Deux hypothèses devaient se présenter à l'esprit : tumeur en bissac ou lésion pottique avec abcès par congestion. C'est cette dernière idée qui nous paraissait la plus probable, malgré l'absence d'altérations tuberculeuses manifestes des corps vertébraux.

Plus d'un an après notre premier examen, l'état de la malade n'ayant subi aucune amélioration, la paraplégie en flexion s'étant même accentuée, nous crûmes nécessaire de procéder à une nouvelle radiographie, dans la pensée qu'elle nous conduirait peut-être à modifier le diagnostic posé, et nous fûmes alors frappés par ce fait que l'ombre paravertébrale avait conservé la même apparence et que sa partie inférieure ne s'était pas du tout abaissée, comme cela aurait dû avoir lieu, pensions-nous, s'il se fût agi d'un abcès par congestion. Dès lors l'autre hypothèse prenait le dessus, celle de tumeur en bissac, une des parties occupant le canal rachidien et l'autre la cavité thoracique. Une ponction exploratrice nous semblait pouvoir donner quelques renseignements utiles au point de vue diagnostic. Nous priâmes notre collègue, le Dr Bailleul, dont on connaît la compétence en pathologie des os, d'examiner la malade, et nous le remercions d'avoir bien voulu se rendre à notre appel. En se fondant sur l'étude comparative de deux radiographies et sur les résultats négatifs de plusieurs ponctions de la masse para-vertébrale qu'il pratiqua sous l'écran, il arriva, comme nous, à cette conclusion que le diagnostic de mal de Pott semblait devoir être exclu. A l'appui de cette opinion il fit valoir encore cet autre caractère, à savoir qu'en introduisant le trocart dans la masse, il n'avait pas eu la sensation spéciale d'une membrane tendue qu'on perfore, sensation qu'on éprouve d'habitude, dit-il, en ponctionnant un abcès par congestion.

Le diagnostic de tumeur est ainsi devenu extrêmement probable et il a été confirmé, comme on l'a vu, par l'intervention chirurgicale et l'examen histologique.

Il est fort vraisemblable que des faits analogues à celui-ci ne sont pas exceptionnels ; nous croyons donc utile d'attirer l'attention sur les tumeurs de cet ordre qui, peut-être, plus que toutes autres, risquent d'être prises pour des lésions pottiques. Or, c'est une erreur qu'il est essentiel d'éviter au point de vue de la thérapeutique à instituer.

Il y a un autre point qui mérite aussi d'être mis en évidence. Il est relatif à la lenteur de la régression des troubles de motilité. Nous rappellerons que nous avons publié deux cas où l'amélioration a été encore plus tardive. Dans un de ces cas(1) où il s'agissait d'une tumeur intra-durémérienne ayant déterminé une paraplégie spasmodique en flexion des plus caractérisées, ce n'est que 7 mois après l'intervention que la malade commença à exécuter quelques mouvements volontaires. Dans un autre cas où l'on avait affaire à une paraplégie type extension-flexion, liée à une

(1) Voir : *Revue Neurologique*. Sur le traitement des tumeurs juxta-médullaires, par J. Babinski (Réunion neurologique internationale annuelle, 8 et 9 juin 1923).

tumeur extra-dure-mérienne le premier mouvement volontaire n'apparut que 10 mois après l'opération (1). Or, actuellement, depuis 8 ans, la malade est complètement guérie.

Observation II. — Mlle B..., 23 ans, nous est adressée par le Pr Orzechowski, de Varsovie, avec le diagnostic de syndrome de Brown-Séquard dû probablement à une compression médullaire par tumeur. — La malade rapporte le début des troubles qu'elle présente au mois de juin 1922 ; elle aurait eu à ce moment un abcès périanal accompagné pendant 4 jours de forte fièvre ; c'est à la suite de cette affection qu'elle a commencé à ressentir des douleurs à la région sous-ombilicale droite, et que serait apparue une certaine gêne de la marche. Toutefois, d'après quelques observations faites par les siens, il semble que ces troubles sont de date plus ancienne.

La faiblesse des membres inférieurs s'accentue progressivement jusqu'en mars 1923 ; puis, pendant plusieurs mois, une amélioration se produit, et depuis l'été de 1923 l'état de la malade reste stationnaire.

Nous l'examinons pour la première fois en janvier 1924. Nous constatons un syndrome fruste de Brown-Séquard gauche ; des deux côtés on trouve le signe des orteils, une exagération des réflexes de défense et une exagération des réflexes tendineux avec clonus du pied. Les troubles parétiques et la contracture prédominent nettement à gauche ; de temps en temps, le jour ou la nuit, il y a des secousses spasmodiques spontanées déterminant une flexion transitoire des divers segments des membres inférieurs. Les troubles de la sensibilité sont très légers à gauche, bien plus prononcés à droite ; l'anesthésie porte sur la sensibilité à la température et à la douleur ; elle n'atteint guère la sensibilité tactile ni la sensibilité profonde ; elle occupe le membre inférieur et une partie du tronc jusqu'à la frontière entre les 8e et 9e segments dorsaux ; son intensité varie, il est vrai, d'un instant à l'autre, mais, on arrive toujours à déterminer la limite que nous venons d'indiquer ; si, par exemple, on promène la pointe d'une épingle sur la partie anesthésiée de bas en haut. la malade, lorsqu'on arrive au-dessus de la frontière, dit spontanément qu'elle sent plus vivement que précédemment et que c'est là qu'elle éprouve une sensation tout à fait naturelle. Les réflexes de défense présentent des variations considérables quant à leur forme et leur intensité : tantôt c'est la triple flexion classique, tantôt c'est un mouvement de flexion des orteils (réflexe de préhension). Mais à tous les examens on arrive à délimiter leur territoire à la hauteur de D 8/9 ; leur limite atteint celle des troubles sensitifs ou semble même la dépasser quelque peu.

La malade se plaint de douleurs qui s'accentuent sous l'influence des déplacements, de la toux. Elles siègent surtout au-dessus du pli de l'aine droit, mais ne se laissent pas localiser avec précision.

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas xantochromique ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative ; il n'y a pas de lymphocytose, mais il y a une légère hyperalbuminose : 0gr,40.

Voici les résultats de l'épreuve du lipiodol : injecté à la région cervicale il descend sans entrave jusqu'au milieu du corps de la VIIe vertèbre dorsale et s'arrête là en prenant la forme d'une coupole, d'une voûte. Vingt jours plus tard une autre injection est pratiquée, cette fois par la voie lombaire ; la radiographie, faite après que la malade est restée quelques minutes la tête en bas, montre que l'huile nouvellement injectée a presque rejoint les parties latérales de la voûte supérieure qui n'a pas

(1) Voir : *Revue Neurologique*. Paraplégie crurale par néoplasme extra-dure-mérien. Opération. Guérison, par J. Babinski, P. Lecène, J. Jarkowski, 1914, no 12.

bougé de place ; sur la radiographie on voit le lipiodol encadrer une figure ovoïde qui semble représenter la masse faisant obstacle au passage du lipiodol et qui, par sa forme, rappelle bien une tumeur intra-dure-mérienne.

L'intervention chirurgicale, décidée à la suite de tous ces examens, a été retardée pour des raisons de famille ; ce n'est que le 10 avril, un mois environ après la dernière injection, que la laminectomie fut pratiquée par le Dr de Martel.

En voici le compte rendu : anesthésie à l'éther. La malade est placée en décubitus latéral gauche. Incision cutanée en prenant pour centre les apophyses de D 6-D 7. Cette incision s'étend environ de D 4 à D 9. Hémostase des vaisseaux aux agrafes Michel. Décollement des muscles à la rugine. Ablation des apophyses D 5 à D 9. Ouverture du canal à la petite pince gouge ; on fait sauter les lames de D 6, D 7, D 8. Le canal rachidien ouvert, la tumeur apparaît par transparence sous la dure-mère. La ponction au-dessus et au-dessous donne issue à du liquide céphalo-rachidien mélangé avec du lipiodol. La dure-mère n'est ouverte que lorsque l'hémostase a été parfaitement obtenue. La tumeur apparaît fixée par des tractus arachnoïdiens beaucoup plus denses que cela n'a lieu d'habitude dans les cas de ce genre. La libération de la tumeur est faite de proche en proche avec la plus grande douceur, et malgré cela, chaque tentative faite pour la soulever un peu s'accompagne de troubles de la respiration qui devient plus profonde, parfois presque stertoreuse. L'énucléation de la tumeur, qui tient très fort par sa face profonde à la face postérieure de la moelle, est presque achevée lorsque le pédicule se rompt, et pour enlever le fragment restant il faut sectionner une racine avec laquelle il fait corps. Il y a lieu de remarquer que jusqu'à ce moment, sauf en bas et à gauche, on n'a jamais vu nettement l'axe médullaire qui reste masqué par l'arachnoïdite.

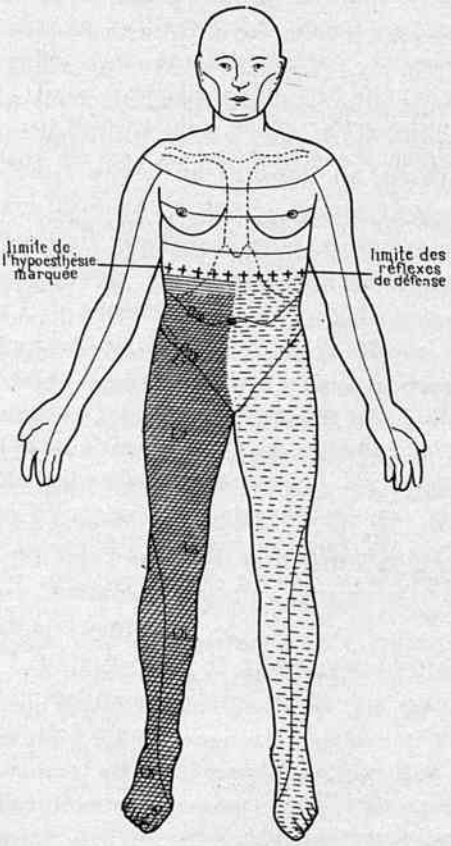


Fig. 60. — Obs. II. Mlle B. Schéma des troubles de la sensibilité thermique et douloureuse.

Suture de la dure-mère au catgut 000. A ce moment, chute de la tension jusqu'à 4 à l'oscillomètre de Pachon. Durée totale de l'intervention : 3 h. 1/2.

Pendant plusieurs heures après l'opération la pression artérielle reste très basse malgré les moyens thérapeutiques d'usage.

Examen histologique : neurogliome.

Après disparition des phénomènes de choc on constate une aggravation notable de tous les troubles ; et, contrairement à ce qu'on avait observé avant l'opération, la paralysie prédomine à droite, où elle est complète, tandis que du côté gauche où les troubles sensitifs étaient très légers, on trouve une anesthésie à tous les modes.

Pendant quelques jours l'état de la malade ne fait que s'aggraver : la paraplégie

devient presque complète ; les réflexes tendineux et cutanés sont abolis. De plus, il se produit de la rétention d'urine nécessitant le cathétérisme.

Ce n'est qu'au bout d'une huitaine de jours qu'apparaissent les premiers signes de régression de ces troubles : les réflexes reparaissent ; la motilité volontaire revient progressivement au membre inférieur gauche d'abord, au membre droit ensuite. En ce qui concerne la miction spontanée, son retour se fait attendre un mois.

Deux mois après l'opération la malade peut se lever et marcher, mais avec peine, et au point de vue fonctionnel elle est encore dans un état inférieur à celui où elle se trouvait avant l'intervention ; il y a un syndrome de Brown-Séquard droit net ; du côté gauche l'anesthésie n'est plus complète, la sensibilité tactile a reparu, mais il existe une hypoesthésie à la douleur et à la température bien caractérisée. En outre, on trouve au niveau de D 9, D 10, D 11 à droite une bande d'hypoesthésie à tous les modes, qui n'existait pas avant l'opération.

Depuis, l'amélioration se poursuit de semaine en semaine, et à la fin de juillet les troubles de sensibilité se sont effacés en grande partie ; la surréflectivité tendineuse, le signe des orteils et le signe de la flexion réflexe du pied existent encore et sont surtout nets à droite ; néanmoins la motilité s'est rétablie à tel point qu'il est manifeste pour nous, pour la malade et les siens qu'elle marche bien plus facilement qu'avant l'opération.

Dans cette observation il y a plusieurs points qui nous paraissent particulièrement dignes d'attention.

1° D'après les renseignements qui nous ont été donnés, les troubles, après s'être accentués d'une manière progressive, auraient rétrocédé ensuite dans une mesure appréciable ; du moins la malade et son entourage sont affirmatifs à cet égard. Nous savions fort bien que les troubles sensitifs et paralytiques produits par des tumeurs vasculaires sont sujets à de grandes variations, qu'ils peuvent même disparaître temporairement. L'un de nous, dans un travail en collaboration avec Enriquez et Jumentié, a rapporté un cas de ce genre (1). Mais l'observation que nous venons de relater semble établir que les troubles dépendant d'une compression par tumeur non vasculaire, par un neurogliome, peuvent aussi s'atténuer au moins pendant quelque temps.

2° Nous n'insisterons pas sur la concordance entre les données fournies par l'exploration clinique (niveau de l'anesthésie, niveau de la zone des réflexes de défense) et l'épreuve de Sicard-Forestier. Les données séméiologiques en question conduisaient déjà au diagnostic probable de compression par tumeur intra-dure-mérienne. Nous renvoyons le lecteur à ce que nous avons écrit à ce sujet dans un travail antérieur (2). Mais nous nous plaisons à reconnaître que, dans l'espèce, l'épreuve du lipiodol a fortifié singulièrement notre hypothèse et a fourni à son appui un argument presque décisif. L'image de la bille de lipiodol obtenue après injection à la région cervicale se présentait à la partie inférieure sous forme de dôme, comme dans quelques faits relatés par MM. Sicard, Forestier et Laplane.

(1) J. Babinski, E. Enriquez et J. Jumentié. Compression de la moelle par tumeur extra-durémérienne : paraplégie intermittente. *Revue Neurologique*, 15 février 1914, n° 3.

(2) J. Babinski et J. Jarkowski. Sur la localisation des lésions comprimant la moelle, etc. *Comm. à l'Académie de Médecine* le 16 janvier 1912, *Bulletin médical*, 17 janvier 1912.

Mais, de plus, une autre injection faite à la région lombaire avait fourni, de son côté, une figure qui, jointe à la précédente, paraissait représenter comme la photographie d'une tumeur intra-dure-mérienne. Nos prévisions, exprimées avant l'opération, dans notre première communication du 6 mars (1), ont été, comme on l'a vu, entièrement confirmées, et la photographie de la tumeur extraite se superpose rigoureusement à l'image radiographique.

3° Comme cela a été indiqué dans le protocole de l'opération, de Martel a été frappé par les adhérences qui unissaient la tumeur à la moelle et qui ont rendu l'extraction notablement plus laborieuse que dans les autres cas de tumeurs intra-dure-mériennes, pour lesquelles il était intervenu jusqu'alors. Dans les tentatives faites à plusieurs reprises afin de détacher le néoplasme, les tractions, qui étaient inévitables, déterminaient un trouble de la respiration qui devenait à chaque tiraillement plus profonde, parfois presque stertoreuse. Il est permis de se demander si les troubles constatés chez la malade dès son réveil, et qui faisaient défaut avant l'opération (paralysie du côté droit et anesthésie du côté gauche), ne sont pas liés au moins en partie à une lésion occasionnée par ces tiraillements exercés sur une moelle rendue fragile non seulement par l'action mécanique de la compression, mais aussi par l'arachnoïdite. Il y a tout lieu de penser que cette lésion consiste en une hématomyélie à laquelle a été peut-être due, soit dit en passant, la chute brusque de la pression artérielle, expressément notée dans l'observation.

L'intervention chirurgicale avait donc eu d'abord un résultat pouvant sembler désastreux. Mais l'aggravation, comme on l'a vu, n'a été que transitoire. A la fin de juillet, au moment où nous vîmes la malade pour la dernière fois, son état s'était très notablement amélioré et le bénéfice de l'opération n'était plus douteux.

Il n'en est pas moins vrai que cette complication a été très inquiétante et aurait pu avoir des conséquences graves.

Y a-t-il un enseignement à tirer de ce fait?

Sans doute, une opération de ce genre comporte des aléas ; elle s'attaque à un organe dont les réactions sont souvent très vives et elle est pratiquée dans des cas où il existe des altérations dont il est impossible d'apprécier *a priori* l'importance. Le chirurgien, quelque habile qu'il soit, ne peut avoir la prétention de mettre le malade à l'abri de tout danger.

Mais il y a lieu de se demander si parmi les causes susceptibles de provoquer les complications en question et dont la plupart paraissent impossibles à éviter, il n'en est pas d'autres qu'on serait à même d'écarter. Le lipiodol injecté ne pourrait-il pas être dans une certaine mesure incriminé? Il semble bien qu'il peut exercer une irritation sur les méninges avec lesquelles il est resté en contact quelque temps, par suite de la présence d'un obstacle pathologique. Dans notre cas nous avons des raisons de croire qu'il en était ainsi ; en effet lorsque vingt jours environ après l'in-

(1) Voir *Presse médicale*, 26 avril 1924, p. 374.

jection faite à la région cervicale nous avons pratiqué une seconde injection à la région lombaire, nous avons constaté sur la radiographie, laquelle a été faite la malade étant placée la tête en bas, qu'une grosse partie de la bille supérieure de lipiodol restait fixée dans sa position primitive, ce qui, selon toute vraisemblance, était le fait d'adhérences consécutives à la première injection. Si notre interprétation se confirme par d'autres observations, on sera en droit de conclure que l'injection de lipiodol n'est pas toujours absolument inoffensive (1). Mais ces adhérences ne doivent pas se produire immédiatement ; leur formation exige sans doute un certain laps de temps et voici les conséquences pratiques que nous serions tentés de déduire des considérations précédentes :

Il serait sage, dans les cas où une compression par tumeur semble probable, de ne soumettre le malade à l'épreuve du lipiodol par voie cervicale que lorsque médecin et patient sont en principe disposés à une intervention à bref délai.

Dans un cas où l'on croirait avoir intérêt à soumettre le malade à cette épreuve sans être cependant certain qu'une intervention chirurgicale puisse être pratiquée aussitôt après, il y aurait avantage à faire précéder l'injection cervicale par l'injection lombaire ; la bille de lipiodol ne restera pas en contact avec la partie atteinte ; dès que le malade reprendra la position normale, elle descendra dans le cul-de-sac dure-mérien où, d'après les nombreuses observations recueillies par M. Sicard, la présence de l'huile iodée paraît n'avoir aucune action nocive.

(1) M. de Martel avait déjà noté des réactions inflammatoires de la dure-mère à la suite d'injection épidurales de lipiodol (Voir : *Revue Neurologique*, 1923, n° 6, p. 702). Dans une communication orale, il nous fait savoir que depuis il a également observé des adhérences dans quelques cas d'injections intra-durales de lipiodol.

XVI

PARAPLÉGIE CRURALE PAR NÉOPLASME EXTRA-DURE-MÉRIEN OPÉRATION. GUÉRISON(1)

[J. Babinski, P. Lecène, J. Jarkowski.]

Publié dans la Revue Neurologique, n° 6, juin 1914.

Observation. — Mme Bl. M..., âgée de 53 ans, sage-femme. C'est en 1901 qu'apparaissent les premières manifestations de l'affection dont elle est atteinte. Elle s'aperçoit à cette époque qu'elle n'a plus la même vigueur qu'autrefois, qu'elle se fatigue plus rapidement, et elle éprouve des sensations anormales dans les membres inférieurs : « des énervements dans les jambes, et le soir, comme un agacement se traduisant par un besoin de remuer ».

Ces phénomènes augmentent progressivement, et, à partir de 1903, elle se trouve dans l'impossibilité de continuer à exercer sa profession.

Cependant pendant plusieurs années encore, elle est en mesure d'aller et venir et de marcher sans appui.

Vers le milieu de 1908, les troubles de motilité s'accentuent d'une manière appréciable, surtout du côté gauche : elle n'est plus absolument maîtresse de ses jambes, qui « ne lui obéissent pas toujours et se plient parfois brusquement ».

A cette parésie s'associent des troubles de la miction, de la dysurie, une diminution de la sensibilité aux membres inférieurs et des douleurs.

Ces douleurs occupent : 1° la région lombaire, irradiant vers la partie supérieure de la colonne vertébrale ; 2° l'angle inférieur de l'omoplate à droite. Elles ne sont jamais très violentes ; toutefois survenant principalement la nuit, elles empêchent la malade de dormir.

De temps à autre, étant assise, elle ressent comme un spasme dans la région lombaire et son tronc se renverse en arrière.

Ces divers troubles continuent à augmenter et, vers le milieu de février 1910, la malade devient incapable de marcher ou de se tenir debout. Cependant au lit, elle peut encore remuer un peu les jambes.

(1) Nous avons eu l'occasion de signaler cette observation dans une communication à l'Académie de médecine (J. Babinski et J. Jarkowski. Sur la localisation des lésions comprimant la moelle, etc... *Bulletin médical*, 17 janvier 1912) ; elle a été aussi relatée en partie dans la thèse de M. Gendron, 1913.

Quelques semaines plus tard, la paralysie des membres inférieurs est complète, et la sensibilité est à peu près totalement abolie.

La malade est tourmentée par des mouvements spasmodiques involontaires des membres inférieurs. Elle laisse échapper ses urines sans s'en apercevoir.

A partir de ce moment jusqu'à son entrée à l'hôpital son état, dit-elle, ne subit pas de modification appréciable.

9 décembre 1911. Premier examen. La malade présente une *paraplégie spasmodique en extension*, avec *troubles de la sensibilité*, remontant jusqu'à la ligne mamelonnaire.

La paralysie des membres inférieurs est complète et ne cède pas, même sous l'influence de divers procédés dynamogénisants (1) (faradisation, application de la bande d'Esmarch).

Cette contracture ne peut être vaincue que par un très grand effort; pourtant elle n'est pas toujours égale à elle-même et peut être diminuée par des mouvements passifs.

De plus, la contracture en extension est entrecoupée de temps à autre par des mouvements spasmodiques involontaires, qui déplacent brusquement les membres inférieurs, fléchissent la cuisse, la jambe et le pied, les allongent ensuite avec une grande force, en détachant le membre du plan du lit, et ainsi de suite, jusqu'à ce que le membre retrouve sa position primitive de repos.

Ces spasmes se produisent soit dans un seul des membres inférieurs, soit dans les deux, et alors, tantôt ils revêtent la même forme des deux côtés, tantôt ils donnent lieu à une flexion à droite et une extension à gauche, ou vice versa.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont nettement exagérés ; il y a de la trépidation épileptoïde du pied des deux côtés.

On constate le signe des orteils des deux côtés.

Tous les réflexes abdominaux sont abolis.

Le réflexe anal est conservé.

Les réflexes de défense sont fortement exagérés et peuvent être provoqués même par des excitations très légères. Leur forme varie suivant la position des membres et l'endroit de l'excitation, mais elle est sensiblement pareille à celle des spasmes involontaires spontanés.

Le territoire dont l'excitation est capable d'engendrer ces réflexes de défense, ne se limite pas aux membres inférieurs ; ces réflexes peuvent encore être provoqués au tronc jusqu'à une frontière constituée par une ligne à peu près horizontale, située à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Au-dessus de cette limite, les excitations, même très fortes, ne donnent naissance à aucune réaction de ce genre.

Les troubles de la sensibilité cutanée remontent à gauche jusqu'au mamelon, à droite à un travers de doigt au-dessous du mamelon ; à la face postérieure, ces troubles se délimitent par une ligne allant de la V[e] apophyse épineuse en dehors et un peu en bas de chaque côté.

Au-dessus de cette région, la sensibilité est tout à fait normale.

Quant à leur intensité, les troubles de la sensibilité ne sont pas répartis d'une manière égale dans les diverses régions et pour tous les modes.

Aux membres inférieurs, sauf à la région péri-anale et la plante des pieds, l'anesthésie est, pour ainsi dire, complète ; pourtant, à certains examens (qui furent très

(1) J. Babinski et J. Jarkowski, Réapparition provoquée et transitoire de la motilité volitionnelle dans la paraplégie. *Société de Neurologie de Paris*, 9 novembre 1911.

L'élément spasmodique est très marqué. Une contracture extrêmement forte fixe les deux membres inférieurs dans la position d'extension et d'adduction. Les muscles du ventre et de la région lombaire sont également contracturés.

nombreux), la malade perçoit une sensation désagréable lorsqu'on lui applique sur les cuisses un tube rempli de glace.

L'anesthésie devient un peu moins profonde au-dessus des plis de l'aine; la malade commence à percevoir, quoique encore très rarement, le chaud, le froid et la piqûre. Cette anesthésie incomplète a des limites différentes pour les différents modes de la sensibilité ; pour la chaleur, la limite se confond à peu près avec la ligne ombilicale ; pour la piqûre elle forme une ligne courbe, à concavité tournée en bas, située au-des-

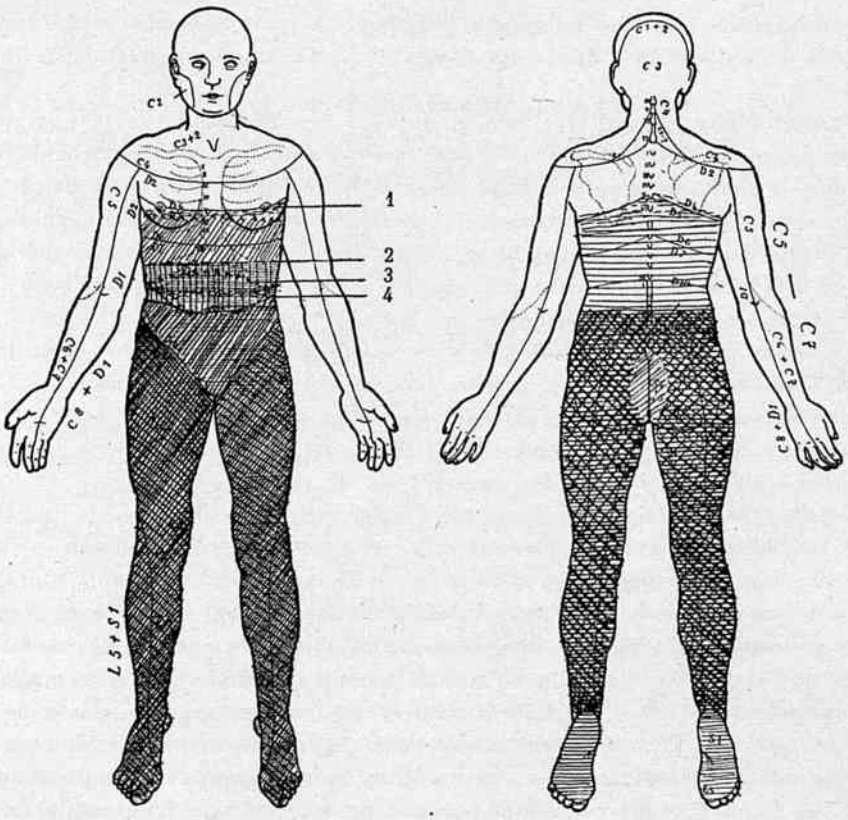


Fig 61.

1. Limite de l'hypoesthésie.
2. Limite de l'anesthésie au froid.
3. Limite de l'anesthésie à la piqûre.
4. Limite de l'anesthésie au chaud.

Entre 3 et 4, on aperçoit une bande grise qui correspond à la limite des réflexes de défense.

sus de la précédente, à une distance de 4 à 7 travers de doigts ; un peu plus haut se trouve la limite de l'anesthésie au froid. Au-dessus de cette ligne, qui passa à peu près à égale distance entre l'apophyse xyphoïde et l'ombilic, les excitations (surtout après un examen quelque peu prolongé) sont généralement perçues, quoique d'une manière incomplète. C'est ici qu'apparaît également la sensibilité tactile. Enfin, sur les seins, les troubles sensitifs deviennent très légers et ne peuvent être constatés que par comparaison avec les parties normales situées plus haut.

Les limites supérieures de cette hypoesthésie ne sont pas les mêmes pour tous les modes de sensibilité : ce sont les troubles de la sensibilité tactile qui atteignent le niveau le plus élevé.

Au dos, la sensibilité est conservée beaucoup mieux ; au-dessus d'une ligne horizon-

tale passant à peu près à la hauteur de la IV^e^ vertèbre lombaire, on ne constate qu'une hypoesthésie relativement légère.

La sensibilité profonde, musculaire et osseuse est complètement abolie aux membres inférieurs et sur une partie du ventre.

La malade perd ses urines et ses matières.

Ajoutons qu'on ne constate aucun trouble ni aux membres supérieurs, ni à la tête.

Étant donné les troubles observés chez cette malade, leurs caractères, leur mode d'évolution, le diagnostic de compression de la moelle, probablement par néoplasie atteignant la partie supérieure de la moelle dorsale, s'imposait.

Il y avait tout lieu d'admettre que la limite supérieure de cette compression correspondait au IV^e^ ou V^e^ segment dorsal ; c'est là une conclusion qui se dégage des notions classiques sur lesquelles il est inutile que nous insistions.

Mais n'était-il pas possible encore de déterminer la limite inférieure de la compression et de préciser ainsi la longueur de la tumeur et son siège exact.

Nous avons cru pouvoir le faire en mettant à profit les données que nous avons établies dans un travail antérieur, relatives aux réflexes de défense (1).

Nous avons été conduits ainsi à penser que la compression descendait approximativement jusqu'au IX^e^ segment dorsal, qu'elle portait environ sur 4 ou 5 segments et qu'elle était par conséquent très longue. Or, l'on sait que ce ne sont guère que les tumeurs extra-dure-mériennes qui atteignent une pareille longueur, et nous avons été ainsi amenés à conclure que, dans l'espèce, nous avions affaire à une tumeur de ce genre.

Nous décidâmes de pratiquer une laminectomie, qui, comme on va le voir, justifia nos prévisions.

Opération le 3 janvier 1912. — Laminectomie portant sur les III^e^, IV^e^, V^e^, VI^e^ et VII^e^ vertèbres dorsales (2). Après résection des apophyses épineuses et des lames, on découvre une production brun, rougeâtre, qui cache le fourreau dural. Cette tumeur, qui ressemble absolument à une limace comme couleur, volume et longueur, est facilement énucléée dans toute son étendue ; aussitôt que la tumeur est enlevée, on sent le fourreau dural intact, qui reprend sa place et se met à battre. On juge inutile d'ouvrir la dure-mère et l'on referme la plaie en trois plans sans drainage. La tumeur enlevée est un angiolipome développé dans le tissu cellulo-adipeux vasculaire extra-dural ; elle a 11 centimètres de longueur.

Suites opératoires. — Deux jours après l'opération, on constate déjà une légère atténuation des troubles sensitifs : la malade sent une piqûre d'huile camphrée qu'on lui fait à la cuisse droite ; la régression des troubles de la sensibilité se poursuit régulièrement, mais très lentement pendant les jours suivants ; bientôt la malade commence à sentir le passage des urines pendant la miction.

(1) J. Babinski et J. Jarkowski. Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies d'origine spinale, etc. *Société de Neurologie*, Paris, 12 mai 1910.

(2) Voir les détails de la technique opératoire dans l'article : « remarques sur la technique de la laminectomie », par P. Lecène, *Journal de Chirurgie*, n° 5, novembre 1913.

La raideur diminue légèrement, quoique les spasmes et les réflexes de défense subsistent avec la même intensité.

Le 25 janvier, c'est-à-dire trois semaines après l'opération, la malade est pour la première fois en état d'esquisser, sous l'action du courant faradique, un très léger mouvement de flexion et d'extension de la cuisse et de la jambe gauches.

Après une nouvelle période de trois semaines, la malade exécute ces mouvements sans faradisation, mais à condition qu'on lui soutienne le membre inférieur dans une position favorable.

Vers le 27 février, ces mouvements deviennent plus nets à la jambe gauche, mais restent extrêmement faibles à droite.

Le membre inférieur droit est plus raide que le gauche, mais a moins de spasmes.

La sensibilité devient de plus en plus nette ; la limite supérieure de l'hypoesthésie descend de deux ou trois travers de doigts.

Du côté droit, le froid, le chaud, la piqûre sont partout sentis ; à gauche, la malade reconnaît moins bien ces excitations.

La pression n'est pas sentie aux membres inférieurs, mais commence à être perçue au-dessus du pli de l'aine.

La sensibilité articulaire et musculaire est encore nulle aux pieds et aux orteils, très diminuée pour les grandes articulations.

Pendant les quelques semaines où la malade reste encore à l'hôpital, la sensibilité s'améliore de plus en plus ; par contre, la motilité volontaire ne fait pour ainsi dire aucun progrès appréciable.

La raideur reste toujours forte, surtout à droite ; les spasmes subsistent plus forts à gauche.

Les réflexes tendineux sont très exagérés : on constate du clonus des deux côtés ; les réflexes abdominaux sont abolis ; il y a de l'extension des orteils avec tendance à l'abduction des deux côtés.

La limite des réflexes de défense est à peu près la même qu'avant l'opération.

La malade part chez elle, en province, le 13 mars 1912.

Voici comment elle relate l'évolution ultérieure de son état.

Le premier mouvement volontaire qu'elle ait pu faire, sans aide, est apparu vers le mois de novembre 1912, c'est-à-dire plus de dix mois après l'opération : elle a commencé à remuer le gros orteil du côté droit.

Au mois de décembre de la même année elle arrive à étendre les deux jambes.

Au mois de février 1913 elle se met, pour la première fois, debout et peut se tenir avec l'aide de béquilles.

En avril 1913, la malade commence à marcher avec une canne.

En février 1914, elle est capable d'abandonner la canne.

Ultérieurement son état s'améliore encore d'une manière progressive.

Depuis son départ elle n'aurait plus perdu ses urines, la sensibilité serait, petit à petit, redevenue complètement normale, les spasmes auraient disparu définitivement vers le mois d'avril 1913.

Le 10 juin 1914 : la malade vient nous voir.

Elle marche toute seule, sans canne, pas très vite, il est vrai, mais d'une manière à peu près normale : elle ne traîne pas ses jambes, elle ne fauche pas, la pointe du pied ne butte pas contre le sol.

Un examen objectif minutieux ne décèle, comme reliquat des troubles d'autrefois, qu'une tendance à l'extension des orteils et une légère exagération des réflexes de défense ; toutefois, on ne retrouve plus la limite d'autrefois.

Les réflexes abdominaux ont reparu des deux côtés

Les réflexes rotuliens et achilléens sont forts, mais ne dépassent pas la normale ; il n'y a aucune trace d'épilepsie spinale. Tous les mouvements volitionnels s'exécutent avec facilité ; pourtant leur force n'est pas encore complètement normale.

Enfin, on ne constate aucun trouble ni de la sensibilité cutanée, ni de la sensibilité profonde.

Voici les *conclusions* que l'on peut tirer de cette observation :

1° Une tumeur extra-dure-mérienne peut évoluer très lentement et ne se manifester pendant plusieurs années que par des troubles légers ;

2° Une compression de la moelle peut déterminer une paralysie complète, avec contracture, d'une très longue durée, sans que les éléments nerveux aient subi des désordres profonds, puisque les troubles fonctionnels sont en pareil cas susceptibles de rétrocéder et de disparaître totalement ;

3° La régression d'une paralysie avec contracture après extraction de la néoplasie peut être très tardive, même quand elle doit aboutir à la guérison ;

4° Enfin, nous attirons encore l'attention sur le parti qu'on peut tirer des réflexes de défense en ce qui concerne la délimitation du niveau inférieur d'une compression spinale. Ce fait, que nous avons fait connaître en 1910, a d'ailleurs été déjà vérifié plusieurs fois. Il nous a permis, dans le cas particulier, de localiser la lésion en dehors de la dure-mère et c'est la première fois, croyons-nous, qu'un pareil diagnostic a été établi cliniquement.

XVII

PARAPLÉGIE CRURALE PAR TUMEUR EXTRA-DURE-MÉRIENNE A LA RÉGION DORSALE. OPÉRATION. GUÉRISON (SUR L'ÉPREUVE DU LIPIODOL)

[J. Babinski, Alb. Charpentier et J. Jarkowski.]

Publié dans la Revue neurologique, n° 12, décembre 1926.

L'observation que nous allons relater est banale à certains égards ; elle se rapporte à une tumeur extra-dure-mérienne comprimant la moelle dorsale, opérée avec succès. Mais ce cas mérite, croyons-nous, d'attirer l'attention et d'être soumis à la discussion à raison des constatations fournies par l'épreuve du lipiodol. Voici d'abord l'exposé des faits.

Mme G..., âgée de 53 ans, aurait joui d'une santé parfaite jusqu'au printemps de 1925. Les premiers symptômes morbides qui apparaissent alors sont des troubles de la sensibilité consistant en hypoesthésie de la face antérieure des cuisses. La malade d'ailleurs n'en est pas incommodée et ne s'en inquiète en aucune façon. Peu de temps après, son attention est attirée par une certaine faiblesse des membres inférieurs, et en juin 1925 elle se rend compte nettement de la difficulté de sa marche. « Je ne pouvais pas m'élancer », dit-elle.

Elle n'éprouva jamais de douleurs radiculaires, et les sphincters fonctionnèrent toujours normalement.

L'affection évolue lentement, progressivement.

En décembre, la malade marche avec une grande difficulté ; les troubles de la sensibilité, d'après ce qu'elle nous a dit, occupaient les membres inférieurs, le tronc et remontaient jusqu'au-dessus de la ligne mamelonnaire. M. Foix, consulté à cette époque, croyant à l'existence d'une tumeur comprimant la moelle, pratique l'épreuve du lipiodol. En voici les résultats, qu'avec l'assentiment de notre collègue nous communiquons à la Société (voir radio). Une demi-heure après l'injection dans l'espace sous-occipital on trouve, échelonnés tout le long de la colonne vertébrale, des gouttelettes ou des amas de lipiodol dont le plus important se trouve au niveau de la 7e cervicale. Notons aussi l'existence de deux petites gouttes à la région médiane inférieure de la

5e cervicale. Trois heures après, le lipiodol est descendu dans le cul-de-sac sacré où il présente l'aspect de deux billes superposées. Tous les autres amas, y compris celui de la 7e cervicale, ont disparu. Il ne reste que les deux petites gouttes signalées précédemment au niveau de la 5e cervicale.

Du point de vue de l'épreuve lipiodolée, le diagnostic restait en suspens et c'est là un fait sur lequel nous aurons à revenir.

Les mois passent, l'affection s'aggrave rapidement. Vers la fin de mai 1926, la

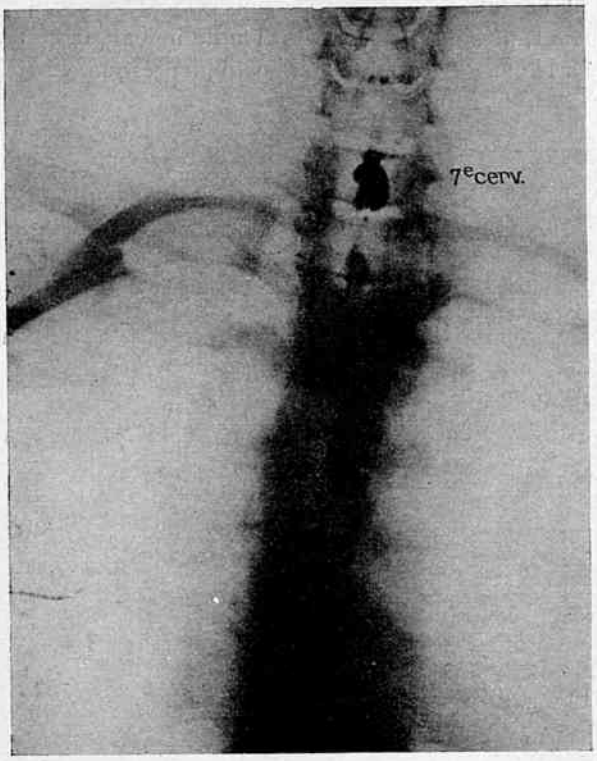


Fig. 62. — Mme G... Radiographie faite le 30 mars 1926, 1/2 heure après injection de lipiodol par la voie sous-occipitale. (Cliché de M. Foix.)

malade se traîne péniblement, et quand nous la voyons pour la première fois, nous la trouvons alitée depuis une quinzaine de jours.

Nous constatons l'existence d'une paraplégie spasmodique en extension, avec contracture extrêmement accentuée. Pour fléchir la jambe sur la cuisse, il nous faut déployer une force considérable ; la motilité volontaire est pour ainsi dire réduite à néant dans les membres inférieurs. On met facilement en évidence des deux côtés l'exagération des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde du pied, le signe des orteils et des réflexes de défense très forts (signe de la flexion réflexe du pied). Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Rien à signaler du côté de la tête et des yeux, pas d'Argyll-Robertson ; rien non plus aux membres supérieurs si ce n'est des réflexes osso-tendineux égaux et vifs à droite et à gauche.

Il existe des troubles de la sensibilité mais, tandis que la sensibilité au tact est peu amoindrie, celle à la température et à la douleur est, au contraire, fortement atteinte. La limite supérieure de l'anesthésie « instable » passe à 3 centimètres et demi au-des-

sus de la ligne mamelonnaire. Au-dessus de ce vaste territoire presque anesthésique s'étend, sur une hauteur de 2 centimètres environ, une zone d'hypoesthésie légère (v. schéma). La sensibilité est un peu moins diminuée dans le territoire des racines sacrées que dans celui des racines lombaires. Les réflexes de défense, très nets lorsqu'on excite les téguments des membres inférieurs, sont plus difficiles à provoquer par l'excitation de la peau au-dessus du pli de l'aine. Toutefois, nous avons pu les faire apparaître dans une zone dont la limite supérieure dépassait légèrement la ligne mamelonnaire et se trouvait distante de 1 centimètre et demi à 2 centimètres de la limite supérieure de l'anesthésie (1).

Épreuve du lipiodol, pratiquée en utilisant l'huile iodée qui se trouvait déjà dans le cul-de-sac sacré : la malade est placée en position presque verticale, tête en bas.

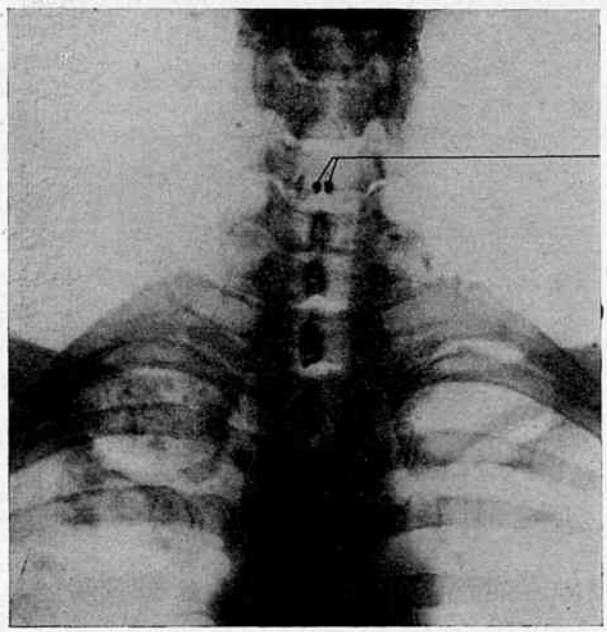


Fig. 63. — Mme G... Radiographie faite le 30 mars 1926, 3 heurss après l'injection du lipiodol. (Cliché de M. Foix.)

L'une des deux billes, l'inférieure, reste adhérente au cul-de-sac sacré ; l'autre, la supérieure, se mobilise et se divise en plusieurs parties d'inégal volume. La plus grosse vient s'arrêter au niveau du disque qui sépare la 3e de la 4e vertèbre dorsale. Une autre, en forme de fuseau vertical, s'arrête à la hauteur des 5e et 6e vertèbres dorsales (voir radio), enfin plusieurs billes, moins importantes, s'échelonnent sur le bas de la colonne dorsale et sur la colonne lombaire.

Ajoutons que la masse lipiodolée, arrêtée à la 3e vertèbre dorsale, présente une forme d'ovoïde allongé dont l'extrémité inférieure (côté céphalique) est convexe.

(1) Pour la recherche des réflexes de défense nous avons employé la technique suivante : un membre inférieur était soutenu à demi fléchi au-dessus du plan du lit ; un tampon de l'appareil faradique était fixé en un point du thorax, le bout métallique de l'autre fil, servant d'excitant, était promené sur les différentes parties du tronc préalablement mouillées. On pouvait obtenir ainsi une réaction très nette consistant en une extension de la jambe et de la cuisse et provoquée par l'excitation du tronc jusqu'à la limite indiquée dans le texte.

Tels sont les résultats de la nouvelle épreuve du lipiodol.

Pour les raisons que nous exposerons plus loin, le diagnostic probable de tumeur extra-dure-mérienne comprimant la moelle au niveau des II^{e} et III^{e} segments dorsaux fut porté et une laminectomie décidée.

Voici rédigé par M. de Martel, le compte rendu de l'opération :

« 22 juillet 1926. Laminectomie sous anesthésie locale entre 7^{e} cervicale et 4^{e} dor-

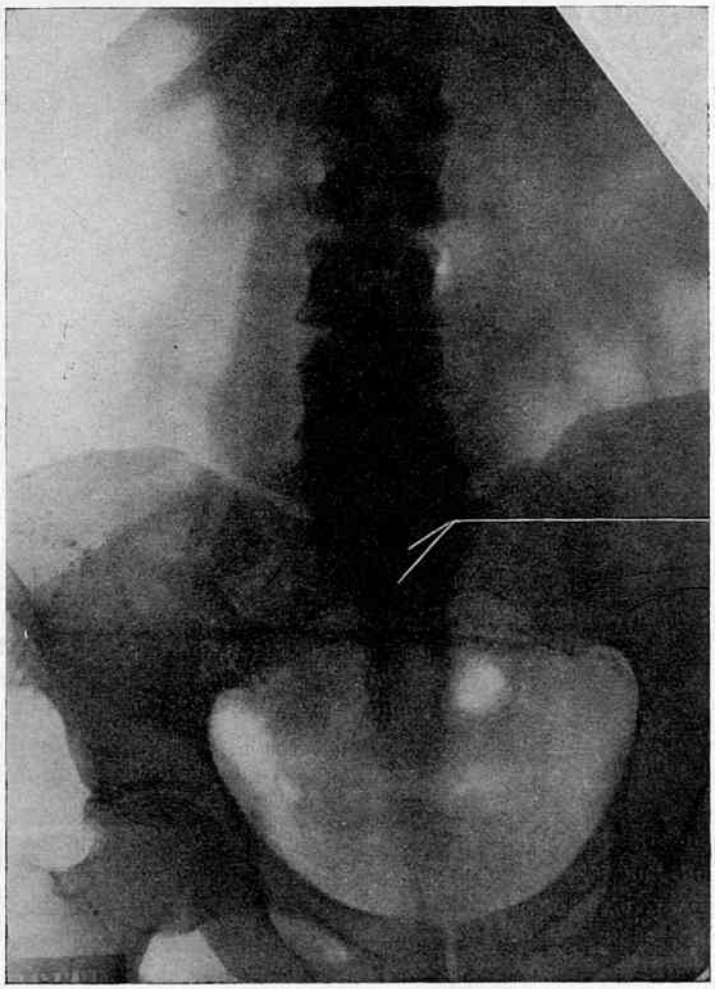


Fig. 64 — M^{me} G... Radiographie faite le 31 mars 1926, 3 heures après l'injection du lipiodol. (Cliché de M. Foix.)

sale. Tumeur extra-dure-mérienne adhérente à la dure-mère à gauche et en avant et formant à l'étui dure-mérien un demi-manchon de trois centimètres environ.

« Section d'une racine à gauche.

« Libération de la tumeur. Ablation à la curette en 3 morceaux.

« Très peu de la tumeur reste adhérent au surtout vertébral et à la dure-mère.

« Fermeture par quatre fils de bronze perdus, recouverts par l'aponévrose superficielle fermée par des points séparés au catgut.

« Crins sur la peau. Cicatrisation de la plaie sans incidents. »

Déjà quelques heures après l'opération, la malade éprouve un soulagement ; les membres inférieurs deviennent moins raides ; la jambe droite peut exécuter de petits mouvements de flexion et d'extension ; la sensibilité se réveille dans le territoire auparavant anesthésique.

Sauf une rétention des urines qui a duré plusieurs jours et quelques troubles passagers du côté du membre supérieur droit, la période post-opératoire s'est déroulée sans incidents sérieux.

Les troubles moteurs et sensitifs s'atténuent de jour en jour. Vers la fin du mois d'août, la malade est capable de faire quelques pas avec le soutien d'une autre personne. Le 28 octobre, nous l'examinons à nouveau ; elle marche lentement mais correctement, appuyée sur le bras d'un aide ; elle est même en mesure de faire, seule, quelques pas ; sa démarche n'a plus le caractère spasmodique, elle est très légèrement incoordonnée à droite. La force musculaire des membres inférieurs se montre presque normale, sauf dans les abducteurs des pieds, légèrement parésiés. On constate encore l'existence de tous les signes d'une perturbation de la voie pyramidale à droite et à gauche : exagération des réflexes tendineux avec clonus, signe des orteils, réflexes de défense.

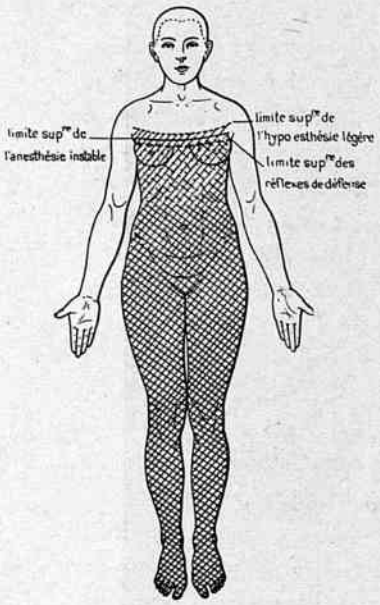


Fig. 65. — Mme G... Schéma des troubles de la sensibilité en juin 1926.

Les troubles de la sensibilité ont presque entièrement disparu. Il existe toutefois : 1° une plaque d'hypoesthésie tactile sous le sein droit ; 2° une hyperalgésie du membre inférieur droit et d'une grande partie de l'hémi-thorax du même côté ; 3° enfin, des troubles de la sensibilité profonde à droite qui sont probablement la cause de la légère incoordination que nous signalons plus haut.

Depuis la fin d'octobre, l'état de la malade s'est encore notablement amélioré. Nous l'avons revue le 30 novembre ; l'incoordination de la jambe droite a totalement disparu. La malade marche presque normalement.

Voici la note concernant l'examen histologique de la tumeur : après fixation au liquide de Bouin, inclusion à la paraffine et coloration des coupes à l'hématéine-éosine, l'examen a montré un méningioblastome à forme épithéliale avec nombreux corpuscules calcaires (psammome). Aucun caractère de malignité. Une partie de la tumeur a subi une importante dégénérescence fibreuse.

Dès notre premier examen, l'hypothèse d'une compression de la moelle par tumeur devait inévitablement se présenter à l'esprit. Les douleurs radiculaires qui constituent généralement un symptôme initial faisaient défaut, il est vrai, mais l'absence de douleurs de ce genre ne permettait pas d'exclure ce diagnostic, puisque des faits analogues ont été assez souvent signalés.

Cette hypothèse s'appuyait sur les caractères de la paraplégie joints aux troubles de la sensibilité objective, à l'état des réflexes de défense et à l'évolution de l'affection.

A l'époque où la malade avait été vue par M. Foix, c'est-à-dire trois mois auparavant, les troubles étaient sans doute moins prononcés ; toute-

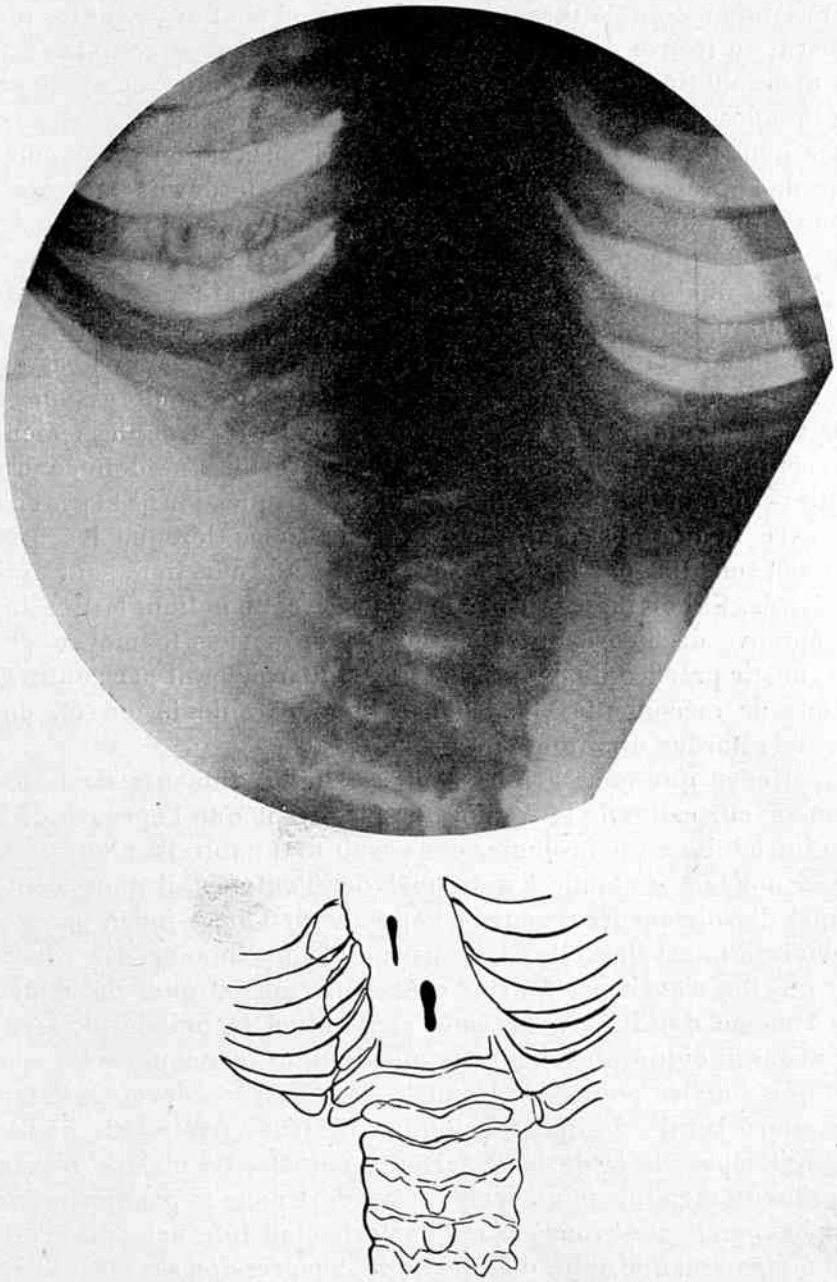


Fig. 66. — Mme G... Radiographie faite le 1er juillet 1926, la malade étant placée tête en bas.

fois, la marche était déjà très difficile, et les troubles de la sensibilité présentaient à peu près les mêmes caractères et atteignaient approximativement le même niveau qu'à l'époque de notre premier examen. C'est, du moins, ce que nous avait dit la malade et ce que M. Foix a confirmé dans

une communication orale. Du reste, c'est pour ce motif que notre collègue avait cru bon d'avoir recours à l'épreuve du lipiodol ; mais l'image qui avait été obtenue dans cette première radiographie n'avait rien de caractéristique. Dans la thèse de M. Laplane où sont exposées les idées de M. Sicard, on trouve en effet à la page 113, le passage suivant : « Un arrêt momentané du lipiodol (celui-ci ayant repris sa course et opéré sa descente lors des radiographies ultérieures) n'a pas de valeur localisatrice. » Comme nous l'avons dit dans la relation de l'observation même, du point de vue de l'épreuve de l'huile iodée, le diagnostic devait donc rester en suspens. Nous rappellerons à ce sujet que l'un de nous, à la séance de la Société de neurologie du 7 février 1924, avait posé la question de savoir si l'épreuve du lipiodol donnant un résultat négatif permettait, oui ou non, d'exclure le diagnostic de compression. Depuis M. Guillain avait rapporté un fait établissant que l'arrêt pouvait faire défaut en cas de néoplasie ; mais, dans son observation, les signes de compression étaient encore très peu marqués. Or, chez notre malade, les troubles étaient déjà très accentués. Notre cas montre donc — et c'est là une donnée pratique à retenir — qu'un résultat négatif de l'épreuve en question n'est pas en opposition avec le diagnostic de compression, même lorsque les troubles moteurs et sensitifs, par lesquels se traduit cette affection, sont déjà très caractérisés. Si l'on ne tenait pas compte de cette notion, la très intéressante épreuve de Sicard Forestier, qui donne parfois le moyen de faire un diagnostic précoce de compression médullaire, ferait par contre courir le risque de méconnaître l'existence d'une pareille lésion et, pour le moins, de retarder une intervention nécessaire.

L'expérience que nous avions acquise sur les tumeurs de la moelle, notamment sur celles de la région dorsale, avant que l'épreuve du lipiodol fût introduite en neurologie, nous avait tout naturellement conduits à proposer une laminectomie à notre malade. Toutefois, il nous avait paru rationnel d'avoir encore recours à l'épreuve de l'huile iodée parce que, à trois mois d'intervalle, elle était susceptible de donner des renseignements qu'elle n'avait pas fournis précédemment, et que, du reste nous étions à même d'utiliser ponr cette exploration le lipiodol déjà injecté. Nous avons indiqué plus haut les résultats de cette nouvelle épreuve. Voici quels sont les points sur lesquels nous croyons devoir insister :

Et d'abord la bille de lipiodol mobilisable vint s'arrêter à la hauteur du disque qui sépare la 3e de la 4e vertèbre dorsale. La malade n'ayant été laissée, bien entendu, qu'un temps très court dans la position verticale, tête en bas, nous ne savons pas si l'obstacle était infranchissable ; il n'en est pas moins vrai que notre diagnostic de compression s'est trouvé encore fortifié par ce fait que le niveau de l'arrêt du lipiodol cadrait avec celui de l'anesthésie et des réflexes de défense.

Un autre point digne d'être souligné est le suivant : l'image de la bille arrêtée à la 3e vertèbre dorsale présentait une forme, qui, à première vue, pouvait surprendre. En effet, dans des observations antérieurement publiées, il avait été noté que dans les tumeurs comprimant la moelle, la

bille de lipiodol injectée dans l'espace sous-occipital formait, au point d'arrêt, une voûte à concavité inférieure. Nous-mêmes avions rapporté un fait de cet ordre ; mais, de plus dans ce cas, un examen radiographique pratiqué à la suite d'une injection de lipiodol par la voie lombaire, nous avait montré que la bille inférieure dessinait une légère courbe à concavité tournée vers l'extrémité céphalique. Or, dans le cas qui fait l'objet de notre communication actuelle, la masse lipiodolée, arrêtée à la 3e vertèbre dorsale, présente, comme on l'a vu, une forme d'ovoïde allongé dont l'extrémité inférieure (côté céphalique) est convexe.

Comment expliquer cette différence? Nous avions pensé et cela avant l'opération, qu'elle était due peut-être à une différence de siège. La première figure, celle du cas antérieur, se rapportait, en effet, à une tumeur intra-dure-mérienne, l'autre, celle qui nous occupe aujourd'hui, à une tumeur extra-dure-mérienne. On conçoit fort bien que l'huile iodée introduite dans l'espace sous-arachnoïdien se moule sur une tumeur intra-dure-mérienne et que la radiographie donne l'image de la tumeur, ayant dans l'espace une forme ovoïde, tandis que l'huile iodée n'ayant pas de contact avec une tumeur dont elle est séparée par la dure-mère, ne peut en dessiner pareillement la forme. Notre diagnostic a été confirmé à l'opération. Possédons-nous là un caractère permettant de diagnostiquer des tumeurs intra-dure-mériennes d'avec celles qui siègent en dehors des méninges? C'est là une question que de nouvelles observations pourront seules résoudre.

XVIII

MONOPLÉGIE CRURALE HYPERTONIQUE SANS SIGNES PYRAMIDAUX HOMOLATÉRAUX ET AVEC ANESTHÉSIE HOMOLATÉRALE. TUMEUR INTRAMÉDULLAIRE DE LA RÉGION LOMBO-SACRÉE

[J. Babinski et J. Jarkowski.]

Publié dans la Revue neurologique, 20 mai 1929.

Nous avons suivi, pendant près de deux ans, une malade présentant un syndrome neurologique qui, à notre connaissance, n'a pas encore été décrit. Le malade ayant succombé, la nécropsie a été faite et l'examen anatomique du système nerveux a été pratiqué par notre regretté collègue et ami Jumentié qui a relaté les résultats de son étude à la séance du 15 décembre 1927 (1).

Nous rapportons aujourd'hui l'observation clinique de cette malade et nous chercherons à interpréter les faits en apparence paradoxaux qu'elle contient en les rapprochant des constatations anatomiques.

Mme D..., bien portante jusqu'à l'âge de 40 ans, commence à ressentir à cette époque, en 1921, des douleurs sous forme de crampes siégeant au mollet droit : quatre jours plus tard, ces sensations douloureuses gagnent la région postérieure de la cuisse des deux côtés ; elles apparaissent généralement dans la soirée et durant parfois toute la nuit. Environ 18 mois après le début de la maladie, aux crampes se joignent des douleurs en ceinture. En outre se manifestent des troubles de la marche, des dérobements des jambes provoquant des chutes. Ces troubles s'accentuent progressivement et, depuis décembre 1924, la marche est tout à fait impossible, tandis que les douleurs, après avoir duré plus de trois ans, s'atténuent petit à petit et finissent par disparaître. C'est dans cet état que la malade entre à l'hôpital le 9 février 1925.

Au premier examen (9 février 1925), la malade se plaint uniquement d'une impo-

(1) Voir *Revue Neurologique*, 1927, t. II, p. 741. « Tumeur de la moelle lombosacrée et formations glieuses du type syringomyélique », par J. Jumentié. Travail du Laboratoire de la fondation Déjerine.

tence du membre inférieur droit, considérant le gauche comme indemne. On constate, à droite, une diminution notable de la motilité volitionnelle avec contracture en extension, très marquée. La contracture est telle qu'elle rend impossible tout mouvement de la jambe ; toutefois la malade arrive à la fléchir après qu'on a obtenu un certain assouplissement de l'articulation du genou par des mouvements passifs. Mais la jambe ne tarde pas à reprendre sa position primitive en extension ; les mouvements volontaires du pied et des orteils sont en partie conservés.

On trouve du côté droit, une abolition du réflexe rotulien, un affaiblissement du réflexe achilléen ; le réflexe plantaire se fait en flexion ; les excitations diverses du membre inférieur droit, pratiquées pour la recherche des réflexes de défense, ne déterminent ni mouvement de la cuisse, ni mouvement de la jambe, ni flexion réflexe du pied (criterium de l'exagération des réflexes de défense) ; mais lorsqu'on excite la face postérieure du membre inférieur droit, la malade étant couchée sur le ventre, on voit se produire une extension du pied.

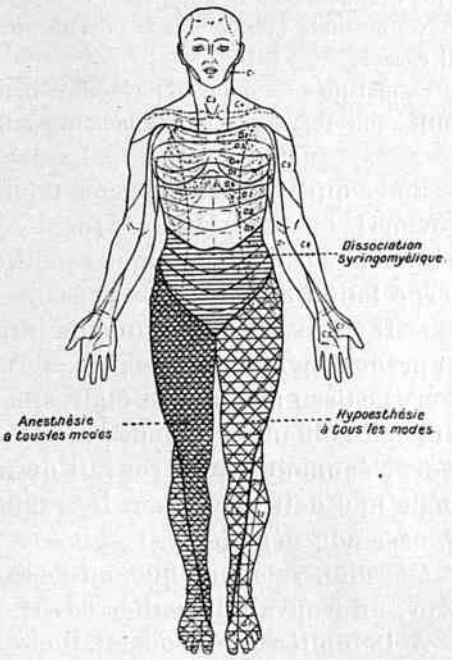


Fig. 67.

Au membre inférieur gauche, qui est souple et ne présente pas de troubles appréciables de la motilité volontaire, on trouve le signe des orteils et des réflexes de défense bien caractérisés, qui se laissent provoquer jusqu'au pli de l'aine. Les réflexes tendineux sont ici d'une intensité moyenne.

Il existe des troubles de la sensibilité qui, sans être très forts, sont nets ; ils atteignent tous les modes, mais surtout la sensibilité à la température et à la douleur ; ces troubles s'étendent jusqu'au pli de l'aine ; ils sont bien plus prononcés à droite, où des erreurs fréquentes sont commises, tandis qu'à gauche il n'y a qu'une hypoesthésie légère.

Pendant le séjour à l'hôpital, les troubles s'aggravent petit à petit, et, en particulier, le membre inférieur gauche est envahi à son tour. A la fin de décembre 1925 on note, de ce côté, une contracture très forte ayant les caractères d'une contracture en flexion et liée manifestement à l'exagération des réflexes de défense ; la malade accuse des mouvements spasmodiques spontanés accentuant l'attitude en flexion. La motilité volontaire est très réduite. Le réflexe rotulien est vif, l'achilléen existe plus fort que celui du côté droit. Le réflexe plantaire se fait tantôt en extension, tantôt en flexion. Les réflexes abdominaux inférieurs sont abolis. Les troubles moteurs du membre inférieur droit n'ont pas subi de changement appréciable. Les troubles de la sensibilité dite objective se sont notablement accentués : ils remontent jusqu'en D 10 ; à l'abdomen on trouve une dissociation syringomyélique ; aux membres inférieurs tous les modes sont touchés ; mais, comme précédemment, les troubles sont beaucoup plus prononcés à droite ; c'est-à-dire du côté où les troubles moteurs sont plus forts (voir schéma). Le territoire des racines sacrées est moins atteint. De plus, des troubles sudoraux s'étendant jusqu'à la ligne mamelonnaire ont apparu.

Le 28 décembre 1925 on pratique l'épreuve du lipiodol par voie lombaire. Après que la malade est restée pendant cinq minutes en position renversée, la radiographie donne l'image d'un arrêt du lipiodol au niveau de la première vertèbre lombaire. Six semaines plus tard, une nouvelle épreuve est faite par voie sous-occipitale : le lipiodol ne s'arrête pas et ne présente qu'un ralentissement du passage au niveau des vertèbres dorsales inférieures.

L'épreuve de Queckenstedt est pratiquée encore quelques mois plus tard ; elle donne un résultat négatif : la pression du liquide céphalo-rachidien s'élève nettement sous l'influence de la compression des jugulaires.

Notons enfin que, sauf à la période terminale, il n'y a eu ni troubles sphinctériens, ni escarre.

La malade succombe en novembre 1926 à un état infectieux, hyperthermique, consécutif à une lymphangite des membre inférieurs.

En ce qui concerne les constatations anatomo-pathologiques, nous renvoyons le lecteur à la remarquable étude de M. Jumentié. Nous rappellerons seulement les faits qui nous paraissent essentiels au point de vue de l'interprétation des troubles présentés par notre malade.

1° Il s'agissait d'une tumeur intra-médullaire s'étendant de L III et S II et prédominante à droite ;

2° Le tissu médullaire était, sur une grande étendue, réduit à un mince anneau coiffant la tumeur ;

3° Néanmoins on y trouvait de nombreuses cellules nerveuses aplaties, mais non détruites ; dans les racines antérieures, il y avait des fibres nerveuses non dégénérées ;

4° Enfin, retenons que, au-dessus de la tumeur, et sur une grande hauteur, on trouvait de petites cavités dans la substance grise de la moelle.

A la lumière des constatations anatomiques, cherchons à interpréter les faits cliniques observés. Ces faits peuvent être divisés en deux groupes : d'une part ceux qui sont en rapport avec les lésions néoplasiques occupant le renflement lombaire ; d'autre part ceux qui semblent sous la dépendance de la myélomalacie et des cavités qui occupent la moelle dorsale.

C'est à ces dernières lésions que paraissent liés les troubles sensitifs au niveau de l'abdomen, l'abolition des réflexes abdominaux inférieurs et les troubles sudoraux s'étendant jusqu'au niveau des mamelons.

Ce sont les premières auxquelles il faut attribuer les symptômes les plus importants : les troubles moteurs et sensitifs, les troubles de la réflectivité cutanée et tendineuse des membres inférieurs. Ces divers troubles considérés chacun en particulier sont assez banaux, mais si on les envisage dans leur mode d'association, notamment à la première période du séjour de la malade à l'hôpital, ils sortent de l'ordinaire et ils réalisent un syndrome qui mérite de fixer l'attention. On remarque d'abord, que les troubles de la motilité et de la sensibilité sont homolatéraux, alors que d'habitude ces deux ordres de manifestations sont croisés (syndrome de Brown-Séquard). Ce fait toutefois n'a rien de paradoxal, et quand on tient compte du siège de la néoplasie dans le renflement lom-

baire, on peut l'expliquer de deux manières : il pourrait tenir à ce que, conformément à l'opinion de plusieurs auteurs, de Head, d'Oppenheim entre autres, l'entrecroisement des fibres sensitives dans la portion lombo-sacrée ne se produit pas immédiatement après l'entrée de ces fibres dans la moelle ; il pourrait résulter aussi de ce que l'anesthésie serait due ici à une lésion de la corne postérieure, constatée anatomiquement, et que, par conséquent, pareillement à ce que l'on voit dans la syringomyélie cervicale, l'anesthésie doit siéger du même côté que la lésion.

Autre singularité : à droite, contracture qui ne s'accompagne pas des modifications qu'on observe habituellement en pareil cas dans l'état de la réflectivité tendineuse et de la réflectivité cutanée ; à gauche, au contraire, exagération des réflexes de défense, sans troubles nets de la motilité volontaire, sans contracture. Mais, si au lieu de rapprocher les phénomènes du côté droit de ceux du côté gauche, on les étudie séparément, on s'aperçoit sans peine qu'il n'y a pas là d'antinomie véritable. En ce qui concerne le côté gauche, rien de contraire aux notions établies ; on sait, en effet, que l'exagération des réflexes de défense, à moins d'atteindre un degré élevé, n'entraîne pas nécessairement une hypertonie musculaire troublant la fonction motrice. D'ailleurs, l'intégrité de cette fonction ne s'est pas indéfiniment maintenue, puisque, dans une période plus avancée de l'évolution de la maladie, la contracture a apparu, réalisant du côté gauche le tableau classique de la paraplégie spasmodique en flexion. Pour ce qui regarde le côté droit, la situation est un peu plus complexe, sans être, croyons-nous, inextricable. Deux questions se posent.

Première question : Pourquoi, malgré l'existence incontestable d'une altération de la voie pyramidale, les réflexes tendineux, au lieu d'être exagérés, sont-ils, l'un le réflexe rotulien aboli, l'autre le réflexe achilléen affaibli ? Pourquoi aussi les réflexes de défense diffèrent-ils de ce qu'on voit d'habitude en pareil cas ? L'état des réflexes tendineux peut s'expliquer par la compression, par les altérations que le néoplasme a pu faire subir aux cellules constituant le centre de ces réflexes, altérations dont les effets, en l'espèce, l'emportent sur ceux de la lésion pyramidale. D'autre part, lorsque l'on se rappelle que le noyau du jambier antérieur se trouve au niveau du quatrième segment lombaire, tandis que celui des muscles du mollet a son siège dans le premier et deuxième segment sacrés, on conçoit aisément qu'une lésion prédominant à la région lombaire ait pour conséquence, dans la recherche des réflexes de défense, la substitution du mouvement d'extension du pied à celui de flexion.

Deuxième question : Mais, et nous arrivons ainsi au point le plus délicat, comment interpréter la contracture, quel en est le mécanisme ? La contracture, au moins celle du quadriceps crural, ne peut être qualifiée de tendino-réflexe, puisque le réflexe rotulien, loin d'être exagéré, est aboli ; elle ne se semble pas non plus pouvoir être rattachée à une exagération des réflexes de défense, car contrairement à ce qu'on observe dans la contracture cutanéo-réflexe, la triple flexion spontanée ou provoquée par les excitations périphériques fait défaut. Il y a lieu de penser, selon

nous, que cette contracture dépend de l'irritation des cellules des cornes antérieures de la moelle. L'un de nous a publié déjà (1) un fait de cet ordre dans un cas où il s'agissait, très vraisemblablement, de syringomyélie et dans lequel, bien que les réflexes tendineux et les réflexes de défense fissent défaut, il y avait de la contracture, accompagnée de quelques secousses fibrillaires. On pourrait appliquer à ce mode de contracture l'épithète de « nucléaire ».

Quelle que soit l'opinion que l'on se forme sur ce dernier point ce qui résulte incontestablement de cette observation, c'est qu'une lésion spinale lombo-sacrée peut, au cours de son évolution, donner lieu à un syndrome spécial dont les principaux traits seaaient mis en évidence par la dénomination de « monoplégie crurale hypertonique, sans signes pyramidaux homolatéraux et avec anesthésie homolatérale ». Il est très vraisemblable que ce syndrome appartient uniquement aux lésions intramédullaires.

(1) Voir J. Babinski. Contracture liée à une irritation des cornes antérieures de la moelle dans un cas de syringomyélie. *Société de Neurologie*, 6 février 1913.

XIX

SUR LE DIAGNOSTIC DES COMPRESSIONS SPINALES

[J. Babinski et J. Jarkowski.]

Publié dans la Revue neurologique, n° 6, juin 1923.

Nous vous proposons d'attirer l'attention sur quelques-uns des caractères par lesquels se manifestent les compressions de la moelle et qui, par leur réunion ou par les traits qui leur sont propres, réalisent un tableau clinique spécial.

Lorsqu'elles sont arrivées à un terme avancé de leur évolution, les compressions de la moelle donnent lieu à la paraplégie spasmodique en flexion permanente que l'un de nous a décrite et dont voici les éléments : contracture permanente en flexion avec exagération très forte des réflexes de défense et mouvements spasmodiques « spontanés » très marqués contrastant avec l'abolition ou le très grand affaiblissement de la motricité volontaire. A une phase moins avancée de leur développement, les compressions déterminent un ensemble symptomatique analogue, mais en partie atténué et différant surtout du précédent par ce fait que les membres inférieurs restent d'habitude en extension, la flexion de leurs divers segments ne se produisant que d'une manière intermittente sous l'influence des mouvements spasmodiques. On pourrait appeler cette variété clinique : paraplégie spasmodique, type « extension-flexion » (1).

Mais ces deux formes de paraplégie spasmodique n'appartiennent pas exclusivement aux compressions spinales ; elles peuvent être réalisées également par des lésions scléreuses (sclérose multiloculaire). Ce qui permet de distinguer ces affections les unes des autres, c'est que dans les dernières les troubles de la sensibilité font défaut ou sont très peu prononcés, tandis que dans les premières, ils viennent tôt ou tard s'associer aux troubles moteurs.

La paraplégie spasmodique en flexion permanente ou en flexion passa-

(1) Voir : J. Babinski. Réflexes de défense. *Revue Neurologique*, 1922, n° 8.

gère (type extension-flexion) avec anesthésie nous semble presque pathognomonique d'une compression spinale.

En outre, l'anesthésie liée à une compression, parfois semblable à celle qui dépend d'une lésion destructive, s'en distingue généralement, ainsi que nous avons cherché à le montrer dans un travail antérieur(1), par quelques traits qui lui donnent un cachet spécial.

Son instabilité constitue une de ces particularités : un territoire qui paraissait atteint d'anesthésie complète peut, si l'on prolonge l'examen, recouvrer partiellement la sensibilité d'une manière transitoire ; une excitation nullement perçue à un moment donné le sera quelques instants plus tard, soit d'une façon vague et confuse, soit même avec assez de netteté, toutefois sans que la perception redevienne normale. Dans les compressions, l'anesthésie complète, permanente, n'occupe d'habitude qu'une zone relativement restreinte ou n'existe pas du tout ; elle est remplacée sur une grande étendue par « l'anesthésie instable ». La persistance des cylindraxes, qui est la règle dans les compressions médullaires, permet de comprendre cette fluctuation de l'anesthésie.

Un autre caractère qui donne sa marque à cette anesthésie, c'est que le maximum de ce trouble ne se trouve pas au niveau de la lésion, mais en est d'habitude assez éloigné.

En se fondant sur ce qui précède, on pourrait définir ainsi le syndrome de compression spinale bien caractérisé : paraplégie spasmodique en flexion permanente ou en flexion passagère, avec troubles sensitifs sous-lésionnels dont le maximum est généralement éloigné du siège de la lésion et dont l'intensité est sujette à des variations. Il est entendu que certains cas de compression de la moelle échappent à cette définition ; mais là où ce tableau clinique se trouve réalisé la compression ne saurait guère être mise en doute.

Il faut tenir grand compte des particularités de l'anesthésie que nous venons de signaler lorsqu'on veut utiliser la topographie des troubles sensitifs pour déterminer le niveau supérieur de la compression. C'est probablement pour ne pas avoir attribué à l'anesthésie instable sa valeur et pour avoir pris comme repère la limite supérieure de l'anesthésie maxima que, dans un certain nombre de cas, on a cru devoir localiser la tumeur bien au-dessous de la région qu'elle occupait réellement. Nos observations nous ont amené à adopter la règle suivante : il faut prendre comme repère la limite entre l'hypoesthésie légère et l'hypoesthésie marquée. C'est là une limite qui est d'habitude fixe et qui correspond assez exactement au niveau de la lésion. Nous ferons remarquer à cette occasion que certains malades, tout en percevant et en localisant même assez bien les excitations, telles que le pincement, la piqûre dans une partie plus ou moins étendue du territoire cutané correspondant aux segments de la moelle sous-jacents à la lésion, éprouvent là une sensation différente de la normale.

(1) J. Babinski et J. Jarkowski. Contribution à l'étude de l'anesthésie dans les compressions de la moelle dorsale (*Revue Neurologique*, 1920, n° 9).

Ils se servent, par exemple, des expressions suivantes : « La sensation n'est pas naturelle » ou « c'est comme si ma peau n'était pas vivante », etc... Un trouble de ce genre ne doit pas être considéré comme une hypoesthésie légère ; c'est un trouble qualificatif dont il faut tenir compte dans l'appréciation du niveau de la compression.

En ce qui concerne le parti qu'on peut tirer des réflexes de défense pour fixer la limite inférieure de la compression, nous renvoyons à nos travaux antérieurs (1). Les conclusions auxquelles nous étions arrivés ont été confirmées depuis, par plusieurs observateurs.

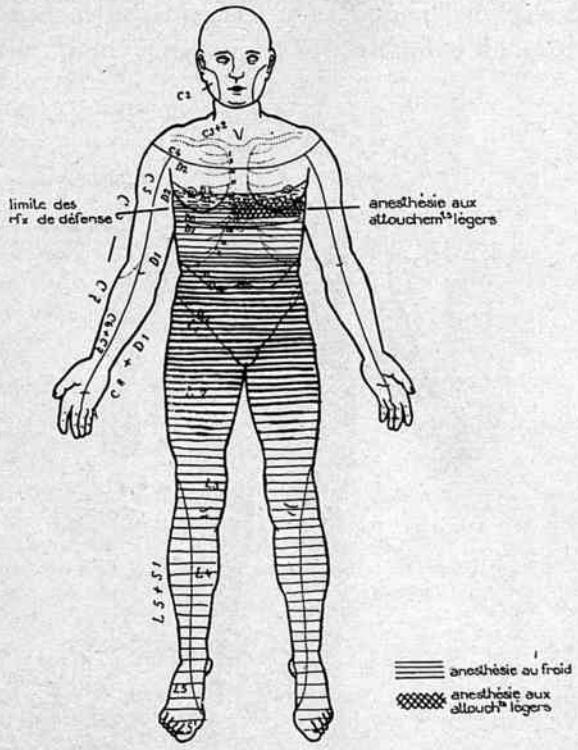


Fig. 68.

Il s'agit enfin de reconnaître la nature de la compression et notamment de distinguer une tumeur juxta-médullaire énucléable, où l'indication d'une intervention chirurgicale est indiscutable, d'avec les autres compressions.

En dehors des données classiques fournies par l'évolution de l'affection, par la radiographie, et qui peuvent déjà conduire à exclure le diagnostic d'une tumeur juxta-médullaire nous tenons à attirer l'attention sur un caractère qui pourrait peut-être faciliter la distinction : dans des cas de compression liée soit à une tumeur intra-médullaire, soit à une pachyméningite limitée, où le tableau clinique paraissait semblable à celui des

(1) J. Babinski et J. Jarkowski. Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies, etc. *Société de Neurologie*, 12 mai 1910. — J. Babinski. Réflexe de défense. *Revue Neurologique*, 1914-1915 et 1922.

tumeurs en question, il nous est arrivé de constater au niveau de la lésion une bande d'anesthésie ou d'hypoesthésie nette, tranchant par sa modalité ou son intensité sur les troubles sensitifs sous-lésionnels. Nous n'avons pas vu cette disposition dans les faits de tumeur énucléable comprimant la moelle dorsale, que nous avons eu l'occasion d'observer jusqu'à présent.

Voici deux observations de cet ordre, avec contrôle anatomique.

Observation I. — Femme de 49 ans. Après une phase de douleurs radiculaires sous les mamelons, se développe progressivement en quelques mois un syndrome de

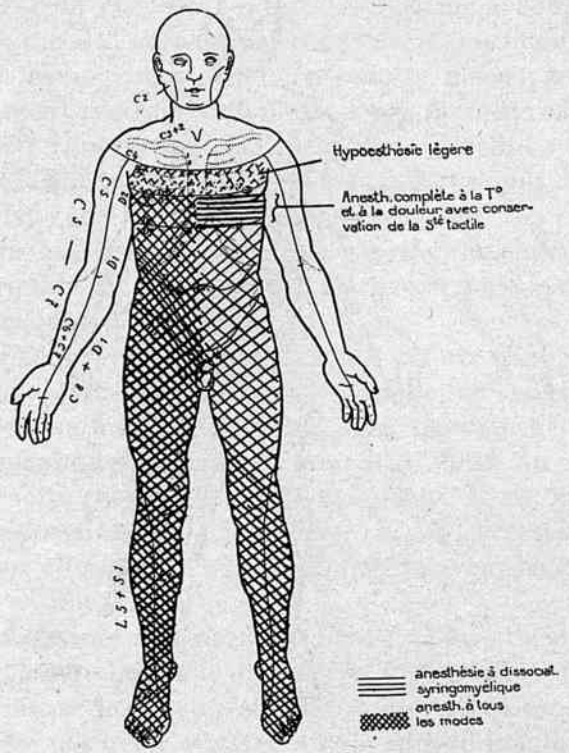


Fig. 69.

compression avec tendance à la paraplégie en flexion. La limite des réflexes de défense dépasse le 6e segment dorsal. Les troubles sensitifs portent surtout sur la sensibilité au froid ; le maximum de l'anesthésie se cantonne à la partie inférieure de l'abdomen et à la face antérieure des cuisses ; au-dessus, l'anesthésie instable au froid s'étend jusqu'à D 5. La sensibilité tactile est partout conservée, sauf dans une bande au niveau de D 5 à gauche, où les attouchements légers ne sont pas perçus (voir fig. 67). Il s'agissait d'un anneau fibreux englobant et comprimant la moelle entre la 5e et la 6e racine dorsale.

Observation II. — Homme de 66 ans. Mal de Pott. Paraplégie presque complète. Troubles sensitifs (voir fig. 68). L'anesthésie est presque complète et à tous les modes aux membres inférieurs, surtout à droite ; elle s'atténue progressivement vers le haut,

notamment à gauche où les sensations thermiques sont souvent perçues. Or, du côté gauche, en D5 — D6, on trouve une bande d'anesthésie complète à la température et à la douleur, avec conservation de la sensibilité tactile.

Les troubles de sensibilité cantonnés dans cette zone semblent bien sous la dépendance de lésions radiculaires (Obs. I) ou médullaires (Obs. II) au niveau même de la compression. Si elles paraissent faire défaut dans les tumeurs juxta-médullaires énucléables, c'est peut-être parce que celles-ci produisent des altérations moins profondes que d'autres processus morbides. Mais nous nous hâtons d'ajouter que nos observations ne sont pas assez nombreuses pour nous permettre d'en tirer des déductions fermes et, pour conclure, il faut attendre de nouveaux faits.

XX

MÉNINGITE HÉMORRAGIQUE FIBRINEUSE; PARAPLÉGIE SPASMODIQUE. PONCTIONS LOMBAIRES; TRAITEMENT MERCURIEL. GUÉRISON

[J. Babinski.]

Publié dans les Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 23 octobre 1903.

Je présente à la Société une femme, dont l'histoire pathologique, d'ailleurs assez complexe, me paraît digne d'être rapportée.

Il y a dans cette observation quelques faits qui sont rigoureusement établis et qui nous ont paru assez intéressants pour être relatés, quoiqu'il soit impossible de les expliquer tous, sans avoir recours à quelques hypothèses.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a décelé la présence d'une *méningite fibrineuse lymphocytaire*. De plus la coloration en jaune verdâtre de ce liquide, qui contient des globules rouges à divers degrés d'altération pigmentaire permet de donner encore à cette méningite l'épithète d'*hémorragique*. Mais comment cette hémorragie s'est-elle produite? est-elle le résultat d'une congestion inflammatoire intense avec transsudation de sang au niveau des capillaires ou d'une hémorragie par rupture d'un vaisseau de gros calibre altéré par le processus inflammatoire? je ne saurais le dire.

La paralysie crurale était manifestement, ainsi que le prouvent les troubles vésicaux et le phénomène des orteils, sous la dépendance d'une affection organique spinale qui devait siéger dans la région dorsale ou la région dorso-lombaire. Mais quelle est la nature de cette lésion? Il est permis de faire à ce sujet deux hypothèses qui nous semblent également acceptables. On peut supposer que la méningite a donné naissance à un exsudat membraneux comprimant la moelle, ou bien qu'une inflammation

spinale s'est associée à l'inflammation méningée et qu'on a eu affaire à une méningo-myélite.

Quel était le degré d'intensité des lésions spinales? L'évolution de la maladie, la guérison, aujourd'hui presque complète, semblent indiquer que les altérations n'étaient pas très profondes, que les éléments nerveux essentiels étaient plutôt irrités que détruits. Mais déjà dès le début, malgré l'intensité des troubles fonctionnels, et je dirai même en raison de l'intensité de certains de ces troubles, on pouvait supposer qu'il en était ainsi ; c'était l'opinion que j'avais émise en me fondant sur des observations faites autrefois et que j'ai relatées ici(1) en en tirant cette conclusion que la paraplégie crurale qui se caractérise par une contracture très intense des membres inférieurs, accompagnée de douleurs et de mouvements spasmodiques, est liée généralement à une irritation non destructive des faisceaux pyramidaux, sans dégénération descendante secondaire. C'est donc là un nouveau fait à l'appui de l'idée que j'ai soutenue.

Je ferai remarquer aussi que la présence du signe des orteils, qui actuellement constitue la seule manifestation objective d'une perturbation du système pyramidal, montre une fois de plus la valeur séméiologique de ce phénomène.

Quelle est l'origine de cette méningite fibrineuse? C'est une question qui ne peut être pour le moment résolue d'une manière rigoureuse. On pourrait supposer que la méningite fibrineuse est sous la dépendance d'un agent pathogène spécial et que l'inflammation, suivant qu'elle reste limitée aux méninges ou qu'elle se propage à la moelle, suivant qu'elle se localise plus particulièrement dans telle ou telle région et qu'elle s'accompagne ou non d'un exsudat membraneux, se manifeste par des symptômes divers(2). Mais ce n'est qu'une hypothèse et je rappelle que le résultat de l'examen bactériologique a été négatif. J'ajoute que si l'on voulait attribuer à cet agent spécial hypothétique la genèse de tous les troubles observés chez cette malade, il faudrait supposer qu'il est capable de donner naissance au signe d'Argyll Robertson, ce qui, il est vrai, est admissible théoriquement. Mais les faits que nous avons relatés, M. Charpentier et moi, et qui ont été confirmés par un grand nombre de médecins, établissant que le signe d'Argyll est pathognomonique ou tout au moins presque pathognomonique d'une méningite syphilitique, il y a plutôt lieu de penser que chez cette malade, malgré ses dénégations, la syphilis est en cause et qu'elle a provoqué des *lésions méningées chroniques* qui existent maintenant encore et se manifestent par les troubles pupillaires et la lymphocytose toujours présente. On peut ajouter en faveur de cette opinion que cette femme a eu deux grossesses terminées

(1) Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal, par J. Babinski (*Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, séance du 24 mars 1899).

(2) Voir à ce sujet le travail de M. Froin, interne de M. Widal : « Inflammations méningées avec réactions chromatique fibrineuse et cytologique du liquide céphalo-rachidien ». *Gazette des Hôpitaux*, 1903, p. 1005.

l'une par la naissance d'un enfant de sept mois mort-né et l'autre par la naissance d'un enfant né à terme et viable, il est vrai, mais mort de convulsions à l'âge de vingt-deux mois. Il est de plus permis de se demander si les *lésions méningées aiguës,* si la méningite hémorragique fibrineuse qui paraît aujourd'hui guérie n'étaient pas aussi sous la dépendance de la syphilis. Cette idée n'a rien de révolutionnaire quand on considère que dans la paralysie générale progressive et dans le tabes, affections dont les liens intimes avec la syphilis ne sont plus guère contestés, les inflammations hémorragiques des méninges ne sont pas rares. Si cette hypothèse était exacte, on pourrait conclure de cette observation que la thérapeutique a une action bien plus grande sur la méningite syphilitique hémorragique fibrineuse aiguë que sur la méningite syphilitique vulgaire chronique. Enfin, on serait aussi en droit de supposer que l'on a eu affaire à une association de deux infections de nature différente, l'une syphilitique, ayant déterminé des lésions chroniques qui persistent encore, l'autre de nature indéterminée et ayant provoqué les phénomènes aigus qui ont disparu. Ce sont là diverses hypothèses qui demandent à être vérifiées à l'aide de nouvelles observations.

SEPTIÈME PARTIE

AFFECTIONS DES NERFS

I

DES NÉVRITES

[J. Babinski.]

Publié dans le Traité de médecine de Charcot-Bouchard, t. X, 1905 (p. 1 à 292).

C'est la première fois que ce sujet a été exposé d'une manière méthodique et détaillée dans un ouvrage de pathologie. J'ai dû compulser de nombreux documents, les soumettre à la critique, les coordonner et constituer un ensemble avec ces matériaux épars.

Je ne fais que signaler ce travail qui n'est pas, à proprement parler, une œuvre originale. Toutefois, je citerai les conclusions du chapitre « Introduction à l'étude des névrites d'origine interne ». Il contient, sur les relations entre les lésions de la périphérie et des centres, des idées qui étaient en partie nouvelles à l'époque où elles furent émises.

« Ce terme, *névrite périphérique,* ne doit pas impliquer l'idée que les lésions des nerfs sont primitives, qu'elles sont l'origine de tous les troubles symptomatiques observés et que le système nerveux central ne présente aucune modification. Il signifie simplement que les altérations anatomiques du système nerveux, perceptibles par nos moyens d'investigation, sont exclusivement localisées dans les nerfs ou y sont bien plus accusées que dans le système nerveux central. Il y a tout lieu d'admettre, et ce n'est pas là du reste une simple hypothèse, que bien des agents qui déterminent des névrites provoquent à la fois une perturbation du système nerveux central et du système nerveux périphérique : que parfois même ils exercent en même temps, d'une façon directe, leur action pathogène sur d'autres systèmes anatomiques ; que les troubles fonctionnels qu'ils occasionnent sont causés non seulement par des lésions histologiquement perceptibles mais aussi par des modifications de nature dynamique : et qu'en définitive les lésions des nerfs ne peuvent être considérées comme constituant tout le substratum anatomique de l'affection, dont elles représentent seulement les altérations les plus apparentes. »

NÉVRITE SCIATIQUE

J'ai fait paraître, dans les Archives de Neurologie en 1888 un travail inspiré par mon maître Charcot sur la *scoliose sciatique*. J'en ai relaté cinq observations ; le caractère essentiel de la déformation décrite consiste en une inclinaison du tronc du côté opposé à la sciatique, sans soulèvement du pied du côté malade ; de là, une attitude toute spéciale qui distingue cette scoliose des diverses déformations provoquées par d'autres affections, la coxalgie, par exemple, et qui peut servir, dans un cas douteux, à établir le diagnostic de sciatique.

Cette donnée est devenue classique. Brissaud a appelé ce mode de déformation « scoliose croisée » par opposition à un autre mode de déformation qu'il a observé aussi dans la sciatique, « scoliose homologue », où le tronc est incliné du côté malade.

L'*abolition du réflexe achilléen* dans la sciatique, objet d'un travail publié à la Société médicale des hôpitaux en 1896, avait été, il est vrai, mentionnée déjà par Sternberg dans deux observations mais il n'avait pas retenu l'attention des cliniciens qui considéraient le réflexe achilléen comme inconstant à l'état normal ; il n'était pas signalé dans les traités classiques.

Je l'ai constaté non seulement dans des cas de sciatique intense, avec amyotrophie notable, correspondant à la forme que l'on désigne sous la dénomination de *sciatique névrite*, mais aussi chez des malades atteints de la forme légère de cette affection, que l'on appelle *sciatique névralgie*, épithète qui n'implique pas, du reste, l'idée que, dans les cas de ce genre, il n'y ait pas lésion du nerf.

« Ce signe, comme en général tous les signes objectifs, me paraît avoir une grande valeur diagnostique ; sa présence indique l'existence d'une altération organique du nerf, et elle suffit pour écarter l'hypothèse de simulation ; elle peut aider à distinguer la sciatique vraie de la sciatique hystérique qui n'est pas une véritable névralgie, qui n'a pas le nerf pour siège, mais qui consiste en une douleur de nature psychique, et dans laquelle, si j'en juge d'après les faits que j'ai observés jusqu'à présent, le signe en question fait défaut. »

Cette notion, confirmée d'abord par Janot (Contribution à l'étude de la sciatique et en particulier des modifications du réflexe du tendon d'Achille. *Thèse*, Toulouse, 1897), puis par Forestier (Le réflexe du tendon d'Achille dans la sciatique. *Soc. médico-chirurgicale*, séance du 27 février 1899), est aujourd'hui admise par tous les neurologistes.

En 1908, j'ai rapporté l'histoire d'un malade, atteint de spondylose et de douleurs très vives particulièrement sur le trajet des deux sciatiques, et dont l'état s'est très notablement amélioré à la suite de la *radiothérapie*.

NÉVRITE RADIALE

J'ai décrit à la Société de Neurologie en 1903 une *forme spéciale de névrite radiale* caractérisée par les symptômes suivants : douleurs, qui sans être exclusivement localisées à la partie postérieure du bras, prédominent dans cette région ; légère atrophie et diminution de la contractilité électrique du triceps brachial ; abolition du réflexe du tendon de ce muscle.

Cette affection a été souvent méconnue, sans doute parce qu'ordinairement on néglige de rechercher l'état du réflexe du triceps brachial, et qu'en présence d'un malade qui se plaint de douleurs au bras on se contente du diagnostic vague de rhumatisme.

Cette variété de lésion du nerf radial peut être mise en opposition avec la paralysie radiale par compression qui est très commune et bien connue. Tandis que dans celle-ci la paralysie siège à l'avant-bras et se manifeste par une impotence musculaire ne s'accompagnant pas de douleurs, dans celle-là les troubles occupent le bras, se manifestent par des douleurs et n'atteignent pas la motilité d'une manière bien appréciable.

PARALYSIE CUBITALE (1)

En tenant compte seulement de certaines particularités morphologiques du membre malade, observé au repos et dans les gestes divers, on peut reconnaître, presque sans cause d'erreur, une paralysie périphérique.

Lorsque le pouce est placé en *adduction* et accolé le long du bord externe de l'index, il dessine à l'état normal deux angles, tous deux obtus, de 160° environ : — l'angle supérieur est ouvert en dehors, ses côtés correspondent au bord externe de l'avant-bras et au premier métacarpien ; — l'angle inférieur est ouvert en dedans et regarde le creux de la main ; il est formé par le premier métacarpien et par la première phalange du pouce dans le prolongement de laquelle se trouve la deuxième phalange qui est étendue.

Cette silhouette du pouce se modifie dans les paralysies du cubital : quand le pouce se porte en adduction, le métacarpien se fléchit et la première phalange s'étend, d'où effacement des deux angles (l'angle inférieur tend même parfois à se renverser en surextension) ; par contre la flexion de la deuxième phalange, qui accompagne toujours alors ce mode d'adduction, a pour conséquence la formation d'un autre angle. Cette attitude particulière s'explique par l'intervention, en cas de paralysie de l'adducteur du pouce, d'une adduction de suppléance que réalise le long extenseur et qui paraît impliquer la contraction synergique du long fléchisseur.

(1) Les signes objectifs de la paralysie de l'adducteur du pouce (en collaboration avec J. Froment, *Société de Neurologie*, 6 juin 1918.

II

HÉMISPASME FACIAL PÉRIPHÉRIQUE

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 6 avril 1905.

J'ai observé des faits dont les uns confirment en grande partie les idées soutenues depuis longtemps par M. Brissaud et par M. Meige sur le spasme de la face et dont les autres apportent, si je ne m'abuse, des notions nouvelles sur cette affection.

Voici un malade atteint d'un hémispasme de la face occupant le côté gauche. La figure ne reste que rarement au repos complet. A tout instant on voit apparaître des contractions musculaires qui, d'abord limitées soit au menton, soit à l'œil, soit à une autre partie de la figure, se généralisent ensuite à tout son côté gauche, donnent lieu à un mouvement de la commissure labiale en haut et un arrière, à une occlusion de l'œil, et provoquent une déformation spéciale de la figure qui, déjà à première vue, donne l'impression d'une perturbation indépendante de la volonté, bien différente des grimaces qu'on peut exécuter volontairement. Analysons de plus près ce spasme et étudions-en les caractères intrinsèques, sans nous occuper, pour commencer, des troubles concomitants.

a) Les contractions consistent en des secousses brusques, de très courte durée, se succédant rapidement et aboutissant à un état spasmodique qui persiste plusieurs secondes ; c'est comme si ces contractions étaient dues à l'excitation électrique du nerf facial par un courant induit, d'abord non tétanisant, puis tétanisant. On peut dire que ces mouvements anormaux de la figure se composent de convulsions cloniques suivies d'une convulsion tonique et que cet ensemble de convulsions constitue une crise. Ces crises sont plus ou moins fortes suivant les divers moments et se répètent plus ou moins souvent ; elles empiètent parfois les unes sur les autres et se suivent sans interruption en donnant lieu ainsi à une sorte d'état de mal qui, d'ailleurs, ne s'accompagne d'aucun trouble psychique.

b) Il est généralement difficile de déterminer les causes qui exagèrent ou atténuent

l'intensité des crises ; on peut dire cependant que la fatigue générale et les mouvements volontaires des muscles de la face accentuent ordinairement le mal ; d'autre part une électrisation énergique du nerf facial semble l'atténuer pour quelque temps ; enfin le malade déclare qu'il n'est nullement maître de ces convulsions et qu'un effort de volonté ne saurait ni retarder leur apparition ni les abréger d'une seconde.

c) Ces contractions sont rigoureusement unilatérales.

d) Elles sont, au début de la crise, *parcellaires* ou *fasciculaires*, ce qui veut dire qu'elles sont d'abord limitées à quelques muscles, à quelques portions de muscles dans lesquels les mouvements convulsifs restent parfois cantonnés.

e) Ces contractions sont *déformantes*. Pour bien faire comprendre ma pensée il faut que je précise le sens que, dans l'espèce, j'attribue à ce mot ; il est évident, en effet, que toute contraction musculaire modifie dans une certaine mesure la forme de la région où elle se produit et, si l'on veut, la déforme ; mais les déformations produites par des contractions volontaires sont normales, ce sont des changements de forme plutôt que des déformations ; il me semble naturel de réserver ce mot à des modifications de forme anormales. Or c'est ce qu'on constate ici ; on observe une déformation du nez dont la pointe se porte du côté malade et dont le bord antérieur forme une courbure à concavité tournée du même côté ; outre cette *incurvation* du nez, on note encore une autre déformation se produisant pendant le spasme ; c'est une fossette irrégulière qui apparaît au menton du côté malade.

f) Ces contractions s'associent les unes aux autres d'une manière contradictoire. On voit, par exemple, le muscle peaucier se contracter en même temps que la commissure labiale se porte en haut et en arrière, ou encore on observe une association de ce dernier mouvement à un mouvement du pavillon de l'oreille en haut et en arrière ; mais l'association la plus singulière est la suivante : en même temps que le muscle orbiculaire de l'œil se contracte et que l'œil se ferme, la partie interne du muscle frontal se contracte et la peau de cette région se porte de bas en haut ; c'est là une variété de synergie que l'on peut qualifier de *paradoxale*.

MM. Brissaud et Meige ont cherché à établir qu'il y a lieu de distinguer les tics des spasmes, que l'hémispasme facial présente des caractères cliniques qui lui sont spéciaux, qui sont étrangers à la symptomatologie des tics, affection psychique, et que la volonté ne peut reproduire. Or, parmi les signes que j'ai passés en revue se trouvent les caractères en question : ce sont l'unilatéralité des mouvements anormaux, leur aspect fasciculaire ou parcellaire, leur brusquerie, la ressemblance qu'ils présentent avec les contractions provoquées par l'excitation électrique du nerf facial. M. Meige a noté aussi ce fait intéressant que le spasme persiste pendant le sommeil ; je n'ai pas été en mesure de vérifier ce point chez le malade dont je viens d'entretenir la Société, mais chez un autre sujet, atteint de la même affection, que j'ai pu soumettre à une observation de nuit, la réalité de ce phénomène a été nettement reconnue.

Outre ces caractères déjà connus, j'en ai noté d'autres, comme on a pu le voir, qui n'ont pas encore été décrits. Ce sont d'abord les déformations produites par les contractions, en particulier l'incurvation du nez et la fossette mentonnière ; ils ont, je crois, de l'importance parce que, si j'en juge par mes observations, ils semblent constants dans cette affection, et parce qu'il est impossible de les reproduire sous l'influence exclusive de la

volonté ; on peut à la rigueur simuler l'incurvation du nez, mais il faut alors mettre en jeu les muscles des deux côtés de la face, tandis que dans l'hémispasme cette déformation est obtenue par la contraction unilatérale des muscles faciaux. C'est ensuite la synergie paradoxale. M. Brissaud avait déjà dit ceci : « Et l'on voit aussi des associations de contractions musculaires qui correspondent très exactement aux muscles innervés par le nerf irrité, mais qui ne répondent à aucun autre acte fonctionnel connu. » Cela est vrai, mais ne dépeint pas encore suffisamment la modalité de ces associations, qui non seulement ne répondent à aucun acte fonctionnel connu, mais sont en opposition avec de pareils actes : quand, par exemple, l'œil se ferme sous l'influence de la volonté, le sourcil s'abaisse en même temps ; or ici, au contraire, le sourcil, du moins sa partie interne, se relève pendant l'occlusion de l'œil. J'ajoute que l'incurvation du nez, la fossette mentonnière, la synergie paradoxale peuvent être reproduites avec rigueur chez les sujets normaux par l'électrisation de certains filets du nerf facial.

Ainsi donc mon malade est bien atteint d'un hémispasme ayant des caractères permettant d'affirmer qu'il n'est pas sous la dépendance d'un trouble mental, psychique.

Quelle en est la cause ? Il est facile de la déterminer, en complétant l'examen de ce sujet chez qui on trouve un ensemble de signes qui conduisent inévitablement au diagnostic de lésion bulbaire, probablement bilatérale, mais prédominant notablement à gauche du côté de l'hémispasme : ce sont des vertiges, de la latéropulsion à gauche, le signe de l'éventail des deux côtés, mais plus marqué à droite, le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin à droite, une parésie de la corde vocale droite, une hémiatrophie linguale à gauche, des troubles auriculaires et un rétrécissement de la pupille également à gauche. Ces troubles ont apparu il y a cinq ans environ et l'hémispasme facial aurait été précédé par une hémiparésie du même côté. En conséquence il y a tout lieu d'admettre que l'hémispasme est dû dans ce cas à une irritation du noyau du facial ou du nerf dans son trajet bulbaire.

Une question doit être maintenant posée. L'hémispasme avec les caractères cliniques particuliers que je viens de passer en revue reconnaît-il nécessairement pour cause une perturbation directe du nerf facial ou de son noyau, ou bien ne peut-il pas avoir une autre origine Cette dernière opinion semble admise à l'heure actuelle. M. Brissaud, en effet, dont j'ai rappelé les intéressants travaux par le sujet qui m'occupe, s'exprime à cet égard de la manière suivante :

« Or quelle est la cause des spasmes cloniques en général ? C'est l'*irritation subite et passagère des points d'un arc réflexe*. Prenons la face comme exemple et d'abord en considération de l'étiologie permettez-moi de revenir au rudiment.

« Le spasme facial chez le plus grand nombre des malades a *un point de départ oculaire*. La contraction débute par l'orbiculaire des paupières,

phénomène purement réflexe : la cornée, la sclérotique, la muqueuse palpébrale reçoivent des fibres sensitives du trijumeau qui transmettent au noyau de ce nerf les impressions reçues ; celui-ci les communique à son tour au noyau de la VII[e] paire, qui envoie la décharge aux muscles orbiculaires qu'il commande. Voilà donc l'arc réflexe établi. On peut admettre en principe que toute irritation portant sur un point quelconque de la voie centripète de cet arc pourra produire un spasme oculaire (1). »

Dans l'affection dénommée « tic douloureux de la face » les mouvements spasmodiques seraient consécutifs à l'irritation du nerf trijumeau et résulteraient par conséquent d'une excitation de la voie centripète de cet arc.

J'avoue n'être pas convaincu, tant s'en faut, de la réalité de ce mécanisme. Il est bien entendu que j'ai ici en vue exclusivement l'hémispasme facial caractérisé cliniquement par les divers signes que j'ai cherché à mettre en relief et qui est marqué par ce trait essentiel de pouvoir être reproduit rigoureusement par l'électrisation des branches du nerf facial. Or, déjà *a priori*, en théorie, il me paraît difficile d'admettre qu'une excitation d'un nerf sensitif puisse produire un effet identique à celui qui résulte de l'électrisation d'un nerf moteur ; je ne sache pas qu'expérimentalement chez l'animal on soit en mesure d'obtenir un fait de ce genre. De plus il ne me semble pas prouvé qu'en pathologie humaine il y ait des observations rigoureuses établissant ce fait ; en effet les neurologistes ne se sont guère attachés à analyser avec précision les caractères du spasme facial et il est bien possible que les mouvements convulsifs ne soient pas identiques dans l'hémispasme et dans le tic douloureux ; il s'agit peut-être, au moins dans bien des cas de cette dernière affection, de mouvements d'un tout autre ordre. Mon ami M. Meige, il est vrai, m'a affirmé que chez un homme atteint de tic douloureux il a observé des phénomènes spasmodiques exactement semblables à ceux de l'hémispasme facial non douloureux : mais, quoique persuadé de l'exactitude de cette observation, je ne crois pas devoir m'incliner devant elle, car, d'après les renseignements que m'a fournis M. Meige, rien ne prouve que dans ce cas l'affection n'ait eu pour siège le bulbe même ; or, dans cette hypothèse, il serait permis de penser que l'agent perturbateur a agi sur le facial en même temps que sur le trijumeau, de même que chez mon malade la lésion a porté à la fois sur le facial et l'hypoglosse, et alors il n'y aurait plus entre la névralgie et le spasme de relation de cause à effet, mais il se serait agi simplement d'une coexistence de deux phénomènes, l'un d'ordre moteur, l'autre d'ordre sensitif. La réalité d'un hémispasme facial lié à une névralgie du trijumeau ne devra être acceptée que si l'on vient à constater des faits de spasme consécutif à une névralgie faciale reconnaissant pour cause une lésion siégeant dans la partie intra-bulbaire du trijumeau et limitée à ce nerf.

Je ne crois pas non plus qu'une lésion du système nerveux siégeant au-

(1) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, p. 206.

dessus du noyau facial, telle qu'une lésion corticale, puisse produire un hémispasme facial identique à celui dont je m'occupe. J'ai eu récemment l'occasion d'examiner une femme qui était sujette à des crises d'épilepsie jacksonienne limitées à la face et se répétant toutes les cinq ou dix minutes ; or, l'analyse des mouvements convulsifs m'a montré qu'ils différaient essentiellement de l'hémispasme facial ; l'incurvation du nez, la fossette mentonnière, la synergie paradoxale faisaient défaut.

Si les idées que j'expose se confirment, cette notion nouvelle sera établie que l'hémispasme facial marqué par les caractères intrinsèques que j'ai énumérés et analysés ne peut être engendré que par une perturbation directe du nerf facial ou de son noyau d'origine. Il serait alors rationnel d'appliquer à cette modalité d'hémispasme facial l'épithète « périphérique » dont on se sert pour désigner la variété d'hémiparalysie de la face liée à une lésion de ces mêmes organes. D'ailleurs je suis porté à croire qu'il y a une certaine parenté entre la paralysie faciale périphérique et l'hémispasme facial périphérique et qu'une même cause peut, suivant son degré d'intensité, donner naissance à l'une ou à l'autre de ces affections ; j'ajoute, à l'appui de cette manière de voir, qu'on peut voir, dans la paralysie faciale périphérique, à la paralysie musculaire succéder un état spasmodique ayant une grande analogie avec l'hémispasme primitif.

HUITIÈME PARTIE

AFFECTIONS DES MUSCLES

I

MYOPATHIE PROGRESSIVE PRIMITIVE : SUR LA CORRÉLATION QUI EXISTE ENTRE LA PRÉDISPOSITION DE CERTAINS MUSCLES A LA MYOPATHIE ET LA RAPIDITÉ DE LEUR DÉVELOPPEMENT

[J. Babinski et M. Onanoff.]

Publié dans les comptes rendus des séances de la Société de biologie. séance du 11 février 1888.

Il existe, comme on le sait, une classe d'amyotrophies progressives, qui prend chaque jour une importance de plus en plus grande, dans laquelle l'atrophie musculaire est indépendante de toute lésion des centres nerveux ou des nerfs périphériques, et qui est connue sous le nom de *myopathie progressive primitive*.

Cette myopathie se présente sous différentes formes que nous ne décrirons pas avec détails (1), dont nous nous contenterons de faire ressortir quelques points particuliers relatifs aux recherches que nous avons faites et qui ont trait à la localisation de l'affection dans telle ou telle région, dans tel ou tel muscle ou groupe musculaire.

Mais auparavant, nous rappellerons que, dans certaines variétés de la myopathie, les muscles sont augmentés de volume (pseudo-hypertrophie), et que, dans d'autres, le volume des masses musculaires est normal ou très diminué. Cette différence est-elle suffisante ou non pour faire de ces variétés de myopathies des affections indépendantes ? Nous ne discuterons pas ici cette question, qui est traitée dans les ouvrages que nous avons cités, car nous ne nous occupons ici que de la localisation de l'affection,

(1) Pour l'historique de la question et la description complète de la myopathie, voir en particulier :
1° *Œuvres complètes* de M. Charcot, t. III, p. 190.
2° L'important mémoire de MM. Landouzy et Déjerine dans la *Revue de médecine* (février et avril 1885).

et, à ce point de vue, ce que nous dirons s'applique à toutes les variétés.

Dans une forme de la myopathie, *la paralysie pseudo-hypertrophique avec ou sans hypertrophie,* dont la nature myopathique a été démontrée par les recherches de MM. Eulenburg et Cohnheim et de M. Charcot, le début se fait par les membres inférieurs, et les muscles qui sont atteints primitivement et avec le plus d'intensité sont, à la cuisse : le triceps ; à la jambe : les muscles de la région antéro-externe. L'affection peut envahir ensuite les autres muscles des membres inférieurs, mais il en est quelques-uns, particulièrement le triceps sural, qui sont généralement respectés. Les membres supérieurs *et la face,* cela est démontré par un certain nombre de cas (1), peuvent se prendre aussi dans la suite.

La forme *héréditaire de Leyden-Möbius,* au point de vue de la localisation, ressemble beaucoup à la précédente.

Dans une autre forme, la *forme infantile de l'atrophie musculaire progressive de Duchenne,* dont la nature myopathique a été démontrée par MM. Déjerine et Landouzy, le début se fait par la face, par l'orbiculaire des lèvres et l'orbiculaire des yeux ; d'autres muscles de la face peuvent se prendre, mais les masticateurs et les muscles moteurs du pavillon de l'oreille ne sont jamais affectés ; les membres supérieurs se prennent ensuite, et les muscles qui sont primitivement et le plus profondément atteints sont, à l'épaule : parmi les muscles intrinsèques de la région, le deltoïde ; parmi les muscles extrinsèques, les pectoraux, le grand dorsal, la portion adductrice du trapèze, le grand dentelé, le rhomboïde ; au bras : le biceps et le brachial antérieur, mais l'atrophie du triceps suit de près celle des muscles précédents ; à l'avant-bras : le long supinateur ; les autres muscles du membre supérieur sont souvent envahis dans la suite, en particulier les radiaux et le rond pronateur, mais il y en a qui résistent plus énergiquement que les autres et, parmi ceux-ci, il faut placer au premier rang les fléchisseurs des doigts.

Les membres inférieurs peuvent être atteints avec les progrès de la maladie.

La forme dite *juvénile d'Erb* est presque identique à la précédente. La différence essentielle consisterait en ce que la face serait ici indemne, tandis qu'elle est prise dans la forme précédente.

Il y a enfin des *formes de transition,* dans lesquelles l'affection débute à la fois par les membres inférieurs et les membres supérieurs ; la face peut être prise aussi en même temps que les membres.

Nous avons indiqué, à propos de la forme infantile de Duchenne, la participation de certains muscles du tronc qui sont en même temps des muscles extrinsèques de l'épaule. Mais quelle que soit la forme à laquelle on ait affaire, ces muscles se prennent avec rapidité, et le grand dorsal est peut-être le muscle de l'économie qui est le plus souvent atteint. Par contre, il y a certaines régions qui ne sont envahies que très rarement.

(1) Il y a actuellement, à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, deux malades qui sont dans ce cas.

Signalons spécialement à ce sujet la main, où les muscles interosseux, en particulier, sont presque toujours respectés.

Il nous paraît essentiel de faire remarquer que, en ce qui concerne la localisation de l'affection, ce qui différencie les formes les unes des autres, c'est la prédominance et le début de l'amyotrophie dans telle ou telle région ; mais quelle que soit la forme que l'on considère, lorsqu'une région est envahie, que l'invasion soit initiale ou terminale, ce sont toujours les mêmes muscles qui sont atteints ; ainsi, par exemple, lorsque dans la forme infantile de Duchenne, les membres inférieurs viennent à être pris, la localisation de l'amyotrophie est la même que dans la paralyrie pseudo-hypertrophique, et inversement.

Ainsi donc, dans chaque région et dans chaque segment de membre, il y a entre les divers muscles des différences considérables au point de vue de leur inégale participation à la maladie, et l'on peut à cet égard les diviser en trois catégories à chacune desquelles nous donnerons un qualificatif pour fixer les idées, la catégorie des muscles *prédisposés*, celle des muscles *réfractaires*, celle enfin des muscles *intermédiaires*.

Nous avons pu examiner avec détails dans le service de notre maître M. Charcot, qui a bien voulu mettre tous ses malades à notre disposition, dix sujets atteints de diverses formes de la myopathie.

Nous avons constaté que la répartition de l'amyotrophie correspond à la description que nous venons de donner. Chez quelques malades, il est vrai, la localisation de la myopathie n'est pas rigoureusement conforme aux règles précédemment données ; c'est ainsi, par exemple, que chez le nommé Gai., le long supinateur est en bon état, alors que les radiaux et les extenseurs des doigs sont faibles ; mais c'est là une disposition exceptionnelle, et du reste l'anomalie n'est pas très accentuée, car, dans les cas auxquels nous faisons allusion, ce sont des muscles intermédiaires qui sont pris, alors que les muscles prédisposés sont intacts ; mais chez aucun malade on ne peut constater dans une région quelconque l'altération d'un muscle réfractaire coïncidant avec l'intégrité d'un muscle prédisposé.

Nous allons aborder maintenant le point qui a été particulièrement le sujet de nos recherches.

Quelle peut être la cause de la prédisposition de certains muscles à la myopathie ?

Pourquoi, au contraire, certains muscles sont-ils réfractaires à l'affection ?

Ce sont là des questions qui doivent être posées.

La myopathie étant une maladie systématique et héréditaire (hérédité souvent directe), il semble *a priori* assez légitime d'admettre qu'elle doit exister déjà en germe dans la vie fœtale. C'est là un point de vue que M. Charcot n'a pas manqué de signaler dans ses leçons. Or, s'il en est ainsi, il paraît vraisemblable que l'inégale participation des muscles à l'atrophie est en relation avec les différences dans le développement de ces muscles. Partant de cette hypothèse, nous avons fait des investigations

dans cette voie, et nous sommes arrivés, comme on va le voir, à constater que les différents muscles qui composent les différents segments du corps présentent dans leur développement des inégalités nettement appréciables.

Un fœtus de cinq mois environ nous paraît être, au point de vue qui nous occupe, un objet d'étude favorable.

Nous devons dire immédiatement que les muscles ne nous ont pas semblé présenter de différences macroscopiques appréciables. Ce n'est que sur des coupes microscopiques que nous avons pu établir entre eux des distinctions.

Nous avons employé dans cette étude histologique une technique bien connue (liqueur de Muller, gomme, alcool, picrocarmin, glycérine).

Nous allons passer en revue les divers segments du corps,

Commençons par l'*avant-bras*, qui est particulièrement intéressant au point de vue des différences histologiques qui existent entre les divers muscles.

Le long supinateur est le muscle dont le développement est le plus avancé. Les fibres musculaires sont très rapprochées les unes des autres, la substance striée est très abondante dans chaque fibre, les champs de Cohnheim sont peu apparents et les noyaux situés, dans la plupart des fibres, à la périphérie, sous le sarcolemme.

Les fléchisseurs des doigts sont, au contraire, les muscles dont le développement est le moins avancé ; les fibres sont plus espacées que dans le supinateur, la substance striée est bien moins abondante, les champs de Cohnheim sont bien plus apparents (1), les noyaux plus nombreux et ils occupent dans beaucoup de fibres leur partie centrale.

Nous devons faire remarquer qu'il ne faut pas se contenter, pour soutenir qu'il y a une différence entre deux muscles au point de vue de leur degré de développement, d'examiner dans ces muscles quelques fibres en particulier. En effet, Grützner a montré que les muscles de l'homme sont mixtes, c'est-à-dire qu'ils se composent de fibres blanches et de fibres rouges, ou, en d'autres termes, de fibres inégalement développées (2). Il faut donc examiner chaque muscle dans une grande étendue.

Les radiaux et le rond pronateur sont, au point de vue qui nous occupe, intermédiaires entre le long supinateur et les fléchisseurs des doigts.

Nous pouvons, pour plus de commodité, indiquer par des chiffres le degré de développement de chaque muscle. Si, par exemple, nous fixons au

(1) Dans les fibres en voie de développement, comme dans celles qu'on peut observer à la suite de la section des nerfs, entre autres particularités, on remarque que les champs de Cohnheim sont plus apparents que dans les fibres adultes ou les fibres normales. Voir à ce sujet :

Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent, par J. Babinski (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 7 février 1884).

(2) Voir, au sujet des muscles rouges et des muscles blancs :

1° *Le Traité technique d'histologie* de M. Ranvier, p. 466, et *Archives de physiologie*, 1874, p. 5.

2° *Le Recueil zoologique suisse* (20 septembre 1884) zur Anatomie und Physiologie der Quergestreiften Muskeln, von P. Grützner.

supinateur le chiffre 5, nous donnerons aux fléchisseurs des doigts le chiffre 2, et aux radiaux, ainsi qu'au rond pronateur, le chiffre 3.

Passons maintenant en revue les autres régions, en employant aussi les chiffres pour donner une idée de leur degré de développement.

Main : Muscles de l'éminence thénar, 2 ; muscles de l'éminence hypothénar, 2.

Bras : Biceps, 3 ; triceps, 3.

Épaule : Muscles extrinsèques : deltoïde, 4 ; sous-épineux, 3 ; sous-scapulaire, 3.

Muscles extrinsèques : Grand dentelé, 5 ; grand dorsal, 5 ; rhomboïde, 5 ; portion adductrice du trapèze, 5 ; portion claviculaire du trapèze, 2.

Face : Orbiculaire des lèvres, 5 ; masséter, 2 ; muscles moteurs du pavillon de l'oreille, 1.

Membres inférieurs : Triceps crural, 5 ; triceps sural, 3 ; tibial antérieur, 5.

Si l'on compare dans chaque segment du corps les divers muscles au double point de vue auquel nous nous sommes placés dans ce travail, on constate que, pour la plupart d'entre eux, *il y a une corrélation intime entre le degré de rapidité de leur développement et leur degré de prédisposition à la myopathie.* Aux muscles prédisposés correspondent des muscles dont le développement est rapide, et réciproquement. C'est ainsi, par exemple, qu'à l'avant-bras, le supinateur est un muscle à la fois prédisposé et à développement rapide, que les fléchisseurs des doigts sont des muscles réfractaires et qui se développent lentement ; enfin, que les radiaux et le rond pronateur sont intermédiaires à ces deux points de vue. Au membre inférieur on peut faire les mêmes remarques en ce qui concerne le triceps crural et le triceps sural. Le trapèze présente un intérêt tout particulier ; la portion claviculaire de ce muscle est réfractaire, la portion adductrice est prédisposée ; or, comme on peut le voir plus haut, le degré de développement de la première portion est indiqué par le chiffre 2, celui de la deuxième par le chiffre 5.

Il y a bien quelques exceptions à cette loi de corrélation, mais il est légitime d'admettre que chez tous les sujets le développement n'est pas toujours identique, et qu'un muscle dont le développement est généralement rapide se développe parfois un peu plus tardivement, ce qui expliquerait très bien les anomalies.

Voici maintenant deux autres questions qui peuvent être posées au sujet des myopathies :

1° *Pourquoi la myopathie débute-t-elle et prédomine-t-elle chez les divers malades tantôt dans une région, tantôt dans une autre ?*

Il est possible que le développement du système musculaire soit plus rapide parfois dans tel segment du corps, parfois dans tel autre. Une loi, analogue à celle qui préside à la localisation de la myopathie dans certains

muscles, tiendrait ainsi sous sa dépendance la localisation de la myopathie dans certaines régions. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

2° *Quelle est la cause du développement de la myopathie ? En quoi consiste la prédisposition de certains sujets, de certaines familles à cette affection ?*

Nous venons de voir que chez les myopathiques les muscles prédisposés sont ceux dont le développement est rapide, que les muscles réfractaires sont ceux qui se développent tardivement. En se fondant sur cette observation, on peut supposer, croyons-nous, que la prédisposition à la myopathie tient à ce que chez certains sujets le développement du système musculaire en général est plus rapide que chez les autres. Mais ce n'est là aussi qu'une hypothèse, et quelque séduisante qu'elle puisse être, nous ne l'émettons que sous toutes réserves, car nous n'avons pas actuellement, pour l'étayer, de faits précis.

En résumé, en dehors des hypothèses qu'elles peuvent suggérer, *les recherches que nous avons faites conduisent à établir une loi de corrélation entre le degré de prédisposition des muscles à la myopathie et le degré de rapidité de leur développement ; elles montrent ainsi qu'il existe, dans certains cas, pour le système musculaire, comme pour le système nerveux central, un lien entre l'anatomie pathologique et l'anatomie de développement* (1).

(1) C'est, en particulier pour les centres nerveux, le cas de la sclérose latérale amyotrophique.

II

SUR L'EXCITABILITÉ IDIO-MUSCULAIRE ET SUR LES RÉFLEXES TENDINEUX DANS LA MYOPATHIE PROGRESSIVE PRIMITIVE

(J. Babinski et J. Jarkowski.)

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 1er juin 1911.

On admet que dans la myopathie progressive primitive les divers modes de l'excitabilité musculaire s'affaiblissent en général simultanément et que l'état des réflexes tendineux et de l'excitabilité idio-musculaire est subordonné au nombre et au volume des fibres musculaires.

Cependant, il a déjà été noté (Landouzy et Dejerine, Erb, Marie, Guinon, Léri) que le réflexe patellaire peut disparaître avant que le triceps crural se soit sensiblement atrophié et que la contractilité volitionnelle se soit manifestement affaiblie. Dejerine et Landouzy déclarent que le fait leur paraît inexplicable.

Des observations faites sur plusieurs malades atteints de dystrophie musculaire progressive nous permettent de fournir sur ces questions quelques données nouvelles.

Nous présentons un sujet chez qui on peut constater très nettement les faits que nous désirons mettre en évidence.

Laissant de côté ce qui nous paraît accessoire dans son histoire clinique, nous nous contenterons d'énumérer les caractères que nous considérons comme essentiels.

Homme âgé de 41 ans. Le début de l'affection remonterait seulement à la vingtième année de sa vie, d'après les renseignements qui nous sont donnés ; c'est vers cette époque, étant soldat, qu'il aurait commencé à éprouver aux membres supérieurs

et aux membres inférieurs une faiblesse qui se serait ensuite progressivement accentuée.

Il présente actuellement l'aspect caractéristique de la myopathie à type facio-scapulo-huméral : il a le « masque myopathique » et il marche en se dandinant.

On constate de l'amyotrophie qui, du reste, n'est pas très marquée et une diminution de la contractilité volitionnelle ; ces troubles atteignent principalement les muscles de la racine des membres. Le malade ne peut soulever le bras au-dessus de l'horizontale et quand il exécute ce mouvement les omoplates se détachent du tronc ; il y a de l'atrophie des deltoïdes. Les muscles du bras et les longs supinateurs sont diminués de volume surtout à gauche. Le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras est faible surtout à gauche, mais même de ce côté le malade peut résister avec une certaine énergie aux tractions que l'on exerce en sens inverse. L'extension de l'avant bras sur le bras s'effectue avec un peu plus de vigueur que la flexion, et elle est plus forte à droite qu'à gauche. La flexion et l'extension de la main et des doigts sont à peu près normales. La flexion de la cuisse sur le bassin est faible. Les muscles de la cuisse sont un peu atrophiés ; cependant l'extension et la flexion de la jambe sur la cuisse, du côté droit, sans être normales, s'exécutent avec assez de force ; du côté gauche ces mouvements sont plus faibles. L'extension du pied est assez forte ; la flexion du pied au contraire est affaiblie.

L'excitabilité idio-musculaire est notablement amoindrie ou abolie dans un grand nombre de muscles. Elle est complètement abolie, des deux côtés, dans les muscles de l'épaule, dans le biceps brachial, le triceps crural, et du côté gauche dans le triceps brachial. Elle est simplement amoindrie dans le triceps brachial droit, les fléchisseurs et les extenseurs de la main et des doigts, dans les muscles du mollet et de la région antérieure de la jambe.

Tous les muscles dont la contractilité volitionnelle est amoindrie sont plus ou moins hypoexcitables électriquement, mais la réaction de dégénérescence fait complètement défaut.

Les réflexes tendineux des biceps brachiaux et du triceps brachial gauche sont complètement abolis ; le réflexe du triceps brachial droit existe. La percussion de l'extrémité inférieure du radius ne provoque pas de flexion à l'avant-bras, mais donne lieu à une flexion des doigts (inversion du réflexe du radius)(1). Les réflexes rotuliens sont abolis. Les réflexes achilléens sont normaux des deux côtés.

Les réflexes cutanés, abdominaux et plantaires sont normaux.

Il n'y a pas de secousses fibrillaires.

Il n'y a pas de troubles de sensibilité.

Les viscères sont en parfait état.

Quelles sont les notions qui se dégagent de l'étude de ce malade ?

1° On est frappé d'abord par la diminution ou l'abolition de la contractilité idio-musculaire. Ce phénomène qui s'observe ici dans un grand nombre de muscles a été d'ailleurs expressément signalé par Erb, Bechterew, mais on ne lui accorde pas dans les traités classiques l'importance qu'il nous paraît mériter. C'est un symptôme cardinal de la myopathie progressive primitive pouvant servir à différencier cette affection de l'amyo-

(1) M. Thomas a observé déjà (*Revue Neurologique*, décembre 1910, p. 602), dans un cas de myopathie à type facio-scapulo-huméral le phénomène que l'un de nous a fait connaître sous la dénomination d'inversion du réflexe du radius (J. Babinski, *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, octobre 1910, p. 185).

trophie des névrites et des poliomyélites où l'excitabilité idio-musculaire est conservée ou même exagérée.

2° Un simple rapprochement montre ensuite que le trouble précédent coïncide avec une perturbation des réflexes tendineux : dans les muscles du bras et de la cuisse qui ont perdu leur excitabilité idio-musculaire, l'excitabilité tendino-réflexe fait également défaut ; en effet, des deux côtés, le réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras, le réflexe du genou font défaut ; il en est de même du réflexe du triceps brachial gauche ; au contraire, on peut obtenir des deux côtés une extension du pied sur la jambe en percutant le tendon achilléen ainsi qu'une flexion de la main et des doigts en percutant les tendons des fléchisseurs ; le réflexe du triceps brachial droit existe également ; or, l'excitabilité idio-musculaire des muscles des mollets, de ceux de la région antérieure des avant-bras et du triceps brachial droit est conservée.

3° En raison du lien qui semble unir la perturbation des réflexes tendineux et celle de l'excitabilité idio-musculaire, nous sommes portés à penser que ces deux phénomènes ont la même origine et à admettre que l'abolition des réflexes tendineux dépend dans l'espèce d'une altération propre de la fibre musculaire ; cela nous paraît d'autant plus probable qu'il n'existe aucun signe pouvant faire supposer la concomitance d'une lésion nerveuse.

4° Enfin, il est à remarquer que l'abolition des réflexes tendineux et de l'excitabilité idio-musculaire s'observe dans des groupes musculaires qui ont conservé l'excitabilité volitionnelle et l'excitabilité électrique : on voit, en effet, que les muscles du bras et de la cuisse qui sont inexcitables par la percussion et privés de l'excitabilité tendino-réflexe se contractent encore assez bien sous l'influence de la volonté et de l'électricité.

On peut donc dire qu'il y a là une dissociation des divers modes de l'excitabilité musculaire.

NEUVIÈME PARTIE

HYSTÉRIE-PITHIATISME

I. — HYSTÉRIE-PITHIATISME.

I

DÉFINITION DE L'HYSTÉRIE

(J. Babinski.)

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 novembre 1901.

Malgré le grand nombre des travaux dont l'hystérie a été l'objet, les médecins ne semblent pas se faire tous une conception identique de cette névrose. Dans notre Société même, composée cependant de membres élevés pour la plupart à la même École, il y a eu plusieurs fois des discussions tendant à montrer qu'il y a de notables différences dans la manière dont, les uns et les autres, nous comprenons l'hystérie.

Le désaccord tient sans doute à ce que les auteurs qui ont traité de l'hystérie n'en ont pas donné une définition suffisamment nette, que même beaucoup d'entre eux n'ont pas cherché à la définir, semblant ainsi donner raison à Lasègue, qui a déclaré que « la définition de l'hystérie n'a jamais été donnée et ne le sera jamais ».

Or une définition étant « une énonciation des attributs qui distinguent une chose, qui lui appartiennent à l'exclusion de toute autre » (*Dictionnaire de la langue française*, par Littré), soutenir que l'hystérie n'est pas définissable équivaudrait à dire que l'hystérie ne se distingue par aucun caractère d'autres affections nerveuses et qu'il y a lieu de rayer cette prétendue névrose spéciale des cadres nosologiques. Tout médecin qui a porté, ne serait-ce qu'une fois, le diagnostic d'hystérie, à moins d'employer des mots qui soient pour lui dépourvus de sens, doit s'être formé au préalable une idée plus ou moins nette de ce qui distingue cet état névropa-

thique, ce qui revient à dire qu'il doit au moins l'avoir définie, dans son esprit, à sa façon.

Mais pour s'entendre sur les questions relatives à l'hystérie, qui sont encore l'objet de discussions, il serait indispensable de posséder une définition de cette névrose unanimement admise et qui de plus fût claire et précise. Ces dernières conditions seront remplies si l'on arrive à déterminer des caractères faciles à observer, communs à toutes les manifestations de l'hystérie et qui leur soient exclusivement propres.

Pour atteindre ce but, il faut passer en revue les divers syndromes que tous les médecins s'accordent à appeler hystériques, les analyser et les rapprocher des divers troubles nerveux que l'on est unanime à séparer de l'hystérie.

Considérons les grandes manifestations de l'hystérie, les crises nerveuses, les paralysies, les contractures, les anesthésies. Quels en sont les attributs communs? On peut dire que ces divers troubles sont purement fonctionnels, mentaux, qu'ils sont susceptibles d'être provoqués par des causes psychiques, de se succéder sous différentes formes chez les mêmes sujets, qu'ils ne retentissent pas gravement sur la nutrition générale et sur l'état mental des malades qui en sont atteints.

Mais est-on en droit, comme certains auteurs l'ont pensé, de se servir de ces caractères pour définir l'hystérie ?

Tel n'est pas mon avis, car aucun d'eux n'appartient exclusivement à cette névrose. Il existe, en effet, bien d'autres affections qui sont fonctionnelles, mentales. L'hystérie n'est pas seule susceptible d'être provoquée par des causes psychiques ; les commotions morales peuvent exercer une influence sur la genèse de troubles mentaux indépendants de l'hystérie, elles sont même capables de faire apparaître chez les diabétiques des accidents nerveux et de déterminer des troubles circulatoires graves chez les sujets atteints de lésions vasculaires ; c'est ainsi que l'hémorragie cérébrale peut être consécutive à une vive émotion. De même que l'hystérie, la goutte peut se manifester par des accidents variés qui se succèdent et se substituent les uns aux autres ; c'est là une notion si bien établie qu'il est inutile d'insister sur ce point. Enfin il y a d'autres affections nerveuses qui ne retentissent pas gravement sur la nutrition générale et sur l'état mental des malades ; la neurasthénie peut durer des années sans amener aucun trouble de la nutrition ; il en est de même de la maladie du doute, qui n'apporte aucune perturbation dans l'état général et n'affaiblit pas les facultés intellectuelles.

Il faut donc poursuivre l'examen et rechercher d'autres caractères, à la fois communs à toutes les manifestations hystériques et spéciaux à l'hystérie.

La possibilité d'être reproduits par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et de disparaître sous l'influence *exclusive* de la persuasion me paraissent être des caractères de ce genre. Mais avant de chercher à le prouver, je crois indispensable d'indiquer le sens qu'il faut, selon moi, donner à ce mot « suggestion », qui, comme le mot

« hystérie », ne me semble pas avoir été défini avec une précision suffisante.

Le mot « suggestion » signifie généralement, dans le langage courant, « insinuation mauvaise » (*Dictionnaire de la langue française*, par Littré). Dans le sens médical, ce mot me paraît exprimer l'action par laquelle on cherche à faire accepter à autrui ou à lui faire réaliser une idée manifestement déraisonnable. Par exemple, dire à quelqu'un qui se trouve dans un endroit obscur qu'il est entouré de flammes éblouissantes constitue de la suggestion, car cette idée est en désaccord flagrant avec l'observation ; soutenir à un individu dont les muscles fonctionnent d'une manière normale qu'il est paralysé d'un bras, que désormais il ne pourra plus le remuer est encore de la suggestion, car cette affirmation est contraire au bon sens. Si ces idées sont acceptées, si l'hallucination visuelle ou si la monopolégie brachiale est réalisée, on peut dire que le sujet en expérience a subi la suggestion, qu'il a été suggestionné. Le mot « suggestion » doit donc impliquer que l'idée qu'on cherche à insinuer est *déraisonnable*. En effet, si on ne donnait pas à ce terme ce sens spécial, il serait synonyme de persuasion ; c'est cette confusion, du reste, que l'on commet quand on prétend obtenir des guérisons par suggestion. Déclarer à un malade atteint d'une paralysie psychique que ce trouble est purement imaginaire, qu'il peut disparaître instantanément par un effort de volonté, et obtenir ainsi la guérison n'est pas une suggestion, bien au contraire, car l'idée émise, loin d'être déraisonnable est éminemment sensée ; le médecin en agissant ainsi, loin de chercher à suggestionner le malade, tend à annihiler la suggestion où l'autosuggestion cause de la maladie. Il n'agit pas par suggestion, mais par persuasion.

Ainsi donc, comme je le disais plus haut, je soutiens que tous les grands accidents hystériques, toutes les variétés de paralysies, de contractures, d'anesthésies, toutes les formes d'attaques peuvent être reproduits par suggestion chez certains sujets, en particulier chez les grands hypnotiques ; cette reproduction est rigoureusement exacte et il est impossible de distinguer les troubles hystériques de ceux qui sont créés par la suggestion expérimentale, ce qui conduit à admettre qu'ils résultent d'une autosuggestion. Au contraire, aucune des affections actuellement bien classées hors du cadre de l'hystérie ne peut être reproduite par suggestion ; il est tout au plus possible d'en obtenir par ce moyen une imitation très imparfaite, qu'il est facile de distinguer de l'original (1). Que l'on essaie par exemple de reproduire chez un grand hypnotique l'hémiplégie faciale périphérique, la paralysie radiale vulgaire, le sujet en expérience, quelle que soit sa suggestibilité et quelle que soit la patience de l'expérimentateur, ne parviendra jamais au but qu'on se propose de lui faire atteindre ; il ne sera pas en son pouvoir de réaliser l'hypotonicité musculaire d'où dérive la déformation caractéristique de la face dans la paralysie du nerf

(1) J'ai déjà développé cette idée dans mon travail sur la migraine ophtalmique hystérique, paru en 1891 dans les *Archives de Neurologie*.

facial ; il sera incapable aussi de dissocier dans le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras l'action du long supinateur de celle du biceps, comme le fait la paralysie radiale.

De même que tous les grands accidents hystériques peuvent être reproduits par suggestion, ils sont tous susceptibles de disparaître sous l'influence *exclusive* de la persuasion ; il n'y a pas un seul de ces accidents qu'on n'ait vu parfois s'éclipser en quelques instants après la mise en œuvre d'un moyen propre à inspirer au malade l'espoir de la guérison (1). Aucune autre affection ne se comporté de cette manière et, si l'on n'a pas l'expérience de ce mode de traitement, on est même surpris des échecs que l'on essuie quand on cherche à guérir par persuasion certains malades sur lesquels ce moyen semble *a priori* devoir agir efficacement. Voici, par exemple, un sujet atteint de la maladie du doute bien caractérisée et tourmenté par des phobies diverses ; c'est, du reste, un homme intelligent, n'ayant aucune idée délirante, se rendant parfaitement compte de l'absurdité des pensées qui l'obsèdent, sachant bien que ses craintes ne se réaliseront pas et animé d'un ardent désir de se débarrasser d'un trouble qui rend sa vie intolérable ; admettons de plus que ce malade soit hypnotisable. Il semble vraiment qu'un cas de ce genre réunisse les meilleures conditions pour guérir sous l'influence de la persuasion. Or l'observation vient donner un démenti à ces vues préconçues ; la persuasion pourra procurer à ce malade un peu de calme, mais elle est incapable de le guérir. Il n'y a pas une seule affection nerveuse bien définie et située hors des limites de l'hystérie que la psychothérapie seule soit en mesure de faire disparaître ; si son intervention est utile, ce que je reconnais volontiers, elle n'est pas suffisante : ce qui le prouve bien, c'est que jamais, dans les cas de cet ordre, la persuasion n'est suivie d'une guérison immédiate. On a affaire, par exemple, à un neurasthénique, qui, alarmé de son affaiblissement cérébral, est tourmenté par de sombres pensées, des idées hypocondriaques qu'il ne peut pas chasser ; il se voit menacé de folie et cette obsession, qui constitue un véritable travail de l'esprit, aggrave les phénomènes neurasthéniques. Si l'on arrive à persuader au malade que ses craintes ne sont pas fondées et qu'il doit nécessairement guérir, on procure à son esprit le repos qui lui est indispensable et on accélère ainsi le retour à l'état normal. En réalité, la psychothérapie a rendu service, elle a eu pour résultat d'empêcher la neurasthénie de s'accentuer, mais elle n'a pas été le seul agent, la guérison a nécessité l'adjonction d'autres moyens, en particulier d'un repos cérébral plus ou moins prolongé.

Tout ce qui précède s'applique aux accidents que j'appelle *primitifs,* de beaucoup les plus importants, du reste, les anesthésies, les paralysies, les contractures, les crises, etc., qui sont susceptibles d'apparaître sans avoir été précédés d'autres manifestations de l'hystérie. Je crois qu'il est légitime d'appeler encore hystériques des troubles qui, sans présenter les

(1) Voir : Hypnotisme et Hystérie. Du rôle de l'hypnotisme en thérapeutique. Leçon faite à la Salpêtrière, par J. Babinski, et publiée en 1891 dans la *Gazette hebdomadaire.*

caractères des accidents primitifs, sont liés d'une façon très étroite à un de ces accidents et lui sont subordonnés ; mais il faut ajouter à ces troubles l'épithète de *secondaires*. L'atrophie musculaire dans l'hystérie (1) est le type du genre : elle n'apparaît jamais primitivement ; la suggestion ne peut la faire naître ; elle est liée à la paralysie ou à la contracture hystérique qu'elle ne précède jamais, dont elle est la conséquence et elle ne tarde pas à disparaître quand la fonction musculaire est redevenue normale. Ce sont là les caractères dont la réunion peut servir à définir les troubles secondaires ; c'est parce qu'ils sont intimement liés à des phénomènes hystériques primitifs qu'on doit les rattacher à l'hystérie.

Mais, me dira-t-on peut-être, jusqu'à présent vous avez cherché à définir les accidents hystériques ; comment définissez-vous l'hystérie elle-même ? Je répondrai que l'hystérie sans manifestations hystériques est en quelque sorte une abstraction ; on peut dire que c'est un état d'esprit en vertu duquel on est apte à présenter des manifestations hystériques.

En résumé, voici la définition que je propose :

L'hystérie est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve capable de s'auto-suggestionner.

Elle se manifeste principalement par des troubles primitifs et accessoirement par quelques troubles secondaires.

Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et de les faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion.

Ce qui caractérise les troubles secondaires, c'est qu'ils sont étroitement subordonnés à des troubles primitifs (2).

Comme on vient de le voir, j'ai été conduit à déterminer les attributs qui sont propres à l'hystérie et qui, par conséquent, la définissent par une analyse comparative des divers troubles sur la nature desquels il n'y a plus de discussion, que l'on s'accorde à classer les uns dans le cadre de l'hystérie, les autres en dehors de ce cadre.

Pour ce qui concerne les troubles qui sont l'objet de discussions, j'es-

(1) Voir à ce sujet : De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques, par J. Babinski. Travail publié en 1886 dans les *Archives de Neurologie*.

(2) Dans mon travail intitulé « Hypnotisme et Hystérie », que j'ai mentionné plus haut, j'ai développé la thèse que les phénomènes hypnotiques sont de même essence que les phénomènes hystériques ; cette idée ressort aussi de ma définition de l'hystérie. Mais je voudrais être plus précis et déterminer avec exactitude le lien qui unit l'hystérie à l'hypnotisme. On peut définir l'hypnotisme de la manière suivante :

L'hypnotisme est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve susceptible de subir la suggestion d'autrui.

Il se manifeste par des phénomènes que la suggestion fait naître, que la persuasion fait disparaître et qui sont identiques aux accidents hystériques.

Les manifestations de l'hystérie sont donc exactement semblables à celles de l'hypnotisme. Ce qui distingue ces deux états c'est que dans le premier les troubles sont le résultat de l'autosuggestion, qu'ils sont dus, dans le second, à la suggestion d'autrui et cèdent plus facilement à la persuasion ; l'hystérique est en quelque sorte actif, l'hypnotique est passif. Mais, à la vérité, cette distinction est quelque peu artificielle, car généralement un sujet qui est susceptible de subir la suggestion d'autrui est capable de s'autosuggestionner à l'occasion, et réciproquement.

time qu'il y a simplement lieu de rechercher s'ils possèdent ou non les caractères de la définition proposée; c'est tout bonnement une question d'observation et d'expérimentation cliniques.

Je prévois une objection que l'on pourrait me faire. Il n'est pas rare d'observer des cas d'hystérie incontestable se manifestant par des crises ou quelque autre accident bien caractérisé qui sont réfractaires à la persuasion, au moins en apparence, soutiendra-t-on pour ce motif que l'hystérie n'est pas en cause? Je ne prétends pas, répondrai-je, qu'on soit toujours sûr de guérir par persuasion les manifestations hystériques, je dis seulement qu'elles sont toutes *susceptibles* de guérir par ce moyen et si, dans un cas donné, malgré l'échec essuyé par la psychothérapie, j'affirme qu'il s'agit d'hystérie, c'est que j'ai observé au préalable d'autres cas ayant un aspect clinique identique et tout à fait spécial, que j'ai pu reproduire par suggestion et faire disparaître par persuasion. Pour préciser ma pensée, je prendrai un exemple. Soit un malade atteint d'une monoplégie brachiale flasque et complète, de plusieurs mois de durée; les réflexes tendineux et osseux du membre paralysé sont normaux et les muscles ne présentent pas la D R; nous pouvons affirmer, même si les tentatives psychothérapiques ont échoué, que la monoplégie est hystérique; en effet, si elle dépendait d'une lésion cérébrale, le membre devrait être contracturé et les réflexes tendineux exagérés; si elle était due à une névrite, les réflexes tendineux seraient affaiblis ou abolis et il y aurait de la D R; aucune autre cause que l'hystérie ne peut produire une paralysie de ce genre; mais si nous sommes arrivés à cette notion, c'est que nous avons auparavant observé des cas de monoplégie ayant les mêmes caractères cliniques, qu'il nous a été possible de guérir exclusivement à l'aide de la persuasion et que nous avons été en mesure de reproduire par suggestion la même forme de monoplégie. Je demande qu'on procède de la même manière en présence d'un trouble encore non classé qu'on veut faire entrer dans le cadre de l'hystérie; qu'on le reproduise d'abord par suggestion, qu'on le guérisse, au moins dans un cas, par persuasion, et que l'on démontre qu'il a des caractères cliniques spéciaux, distinctifs; on sera ensuite, mais alors seulement, en droit, en présence d'un nouveau cas identique, de diagnostiquer l'hystérie, même si le traitement psychique reste sans effet. Du reste, j'ajouterai que, dans les cas d'hystérie où la psychothérapie ne semble pas donner de résultats, l'échec est toujours dû à ce que l'autosuggestion ou la suggestion plus ou moins consciente de l'entourage vient contre-balancer ou annihiler la persuasion du médecin; s'il est possible de placer le malade dans des conditions qui entravent cette action pernicieuse, on arrive généralement à le guérir.

Ce que je viens de dire s'applique aux accidents primitifs. La définition que j'ai donnée des accidents hystériques secondaires suffit pour connaître les conditions qu'un trouble doit remplir afin d'être admis dans ce groupe. Je le répète, pour éviter tout malentendu. il est nécessaire que la relation de cause à effet entre les troubles en question et une manifes-

tation hystérique primitive s'impose ; il est indispensable que le lien entre l'accident primitif et l'accident secondaire soit intime et il faut bien se garder de se laisser tromper par de simples coïncidences. Si, par exemple, on n'avait observé qu'une seule fois l'amyotrophie liée à la paralysie hystérique, malgré l'apparition de l'atrophie musculaire très peu de temps après le début de la paralysie et la disparrition rapide de l'atrophie suivant de très près la guérison de la paralysie, il eût été impossible d'affirmer l'existence d'une amyotrophie hystérique ; ce n'est qu'à la suite de nombreuses observations identiques que l'affirmation a été permise.

C'est en m'appuyant sur ces idées que je soutiens depuis longtemps, contrairement à la plupart de mes collègues, que l'exagération des réflexes tendineux ne peut être provoquée par l'hystérie (1). Je dis qu'il est impossible d'exagérer par suggestion les réflexes tendineux et de ramener à l'état normal par la persuasion des réflexes tendineux exagérés ; donc ce phénomène ne peut être rangé dans le groupe des manifestations hystériques primitives. Je dis de plus qu'il n'existe pas de faits bien nets où une exagération des réflexes tendineux aurait accompagné une paralysie hystérique et aurait disparu après la guérison, que, par conséquent, on n'est pas autorisé à considérer ce phénomène comme un accident hystérique secondaire. J'en dirai autant du phénomène des orteils, de l'immobilité pupillaire, de la paralysie limitée au territoire d'un nerf, comme, par exemple, la paralysie du moteur oculaire commun ou la paralysie du moteur oculaire externe. Les observations de ce genre qu'on a publiées et qui ont été rangées dans l'hystérie sont loin d'être démonstratives selon moi, car elles ne remplissent pas les conditions exigées.

La définition que je viens de donner me paraît tout à fait satisfaisante au point de vue nosographique, car, parmi les affections névropathiques et mentales, il n'y en a pas une autre de laquelle on puisse tracer des traits distinctifs aussi spéciaux. Elle me semble aussi inattaquable au point de vue pratique ; n'est-il pas essentiel, en effet, de réunir dans un même groupe tous les troubles sur lesquels la persuasion peut avoir une pareille action et d'en éliminer tous ceux qui sont privés de cette propriété ?

On est même en droit de dire que l'hystérie ainsi définie est l'affection mentale qu'il importe le plus au point de vue du traitement de savoir reconnaître, car un trouble hystérique peut guérir rapidement, instantanément, sous l'influence des pratiques de la persuasion mises en œuvre avec habileté, ou durer des années, la vie entière, suivant que sa nature est reconnue ou méconnue.

Si l'on m'objectait que ma délimitation de l'hystérie est arbitraire, voici ce que je répondrais. Il est, comme je l'ai déjà dit, légitime et même utile de faire avec les troubles présentant les caractères sur lesquels je viens

(1) Voir : Contracture organique et hystérique, par J. Babinski, *Société médicale*, 5 mai 1893, et aussi Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique, par J. Babinski. Leçon publiée dans la *Gazette des Hôpitaux*, 5 et 8 mai 1900.

d'insister un groupe nosologique spécial, quelle que soit l'étiquette qu'on y applique. On pourrait, en se servant d'un néologisme, leur donner la dénomination de troubles pithiatiques (1), qui exprimerait au moins l'un de leurs caractères distinctifs et dissiperait tout malentendu ; il serait en effet impossible de confondre dans une classification des phénomènes dénommés « pithiatiques », c'est-à-dire guérissables par la persuasion, avec des accidents que la persuasion ne peut faire disparaître. Si je me sers du mot hystérie, quoiqu'il fût plus raisonnable d'abandonner l'usage d'un terme qui n'a plus pour personne son sens primitif et étymologique, c'est pour ne pas rompre trop brusquement avec la tradition. Mais si l'on continue à appeler hystériques ces troubles dont la propriété essentielle est leur dépendance intime de la suggestion et de la persuasion, il est logique de refuser cette épithète à des manifestations qui n'ont pas cet attribut; il est logique, en effet, de ne pas désigner par un même mot deux choses profondément différentes.

J'espère avoir bien fait comprendre ma pensée et, comme il me paraît essentiel de s'entendre une fois pour toutes sur la définition de l'hystérie, j'invite mes collègues, s'ils n'acceptent pas celle que je propose, à nous faire connaître leur manière de concevoir l'hystérie et à indiquer le sens qu'ils attachent à ce mot, c'est-à-dire à la définir à leur tour.

(1) Les mots grecs « πειθώ » et « ιατος » signifiant le premier « persuasion », le second « guérissable », le néologisme « pithiatisme » pourrait fort bien désigner l'état psychique qui se manifeste par des troubles guérissables par la persuasion et remplacerait avantageusement le mot « hystérie ». L'adjectif « pithiatique » serait substitué à « hystérique ».

II

MA CONCEPTION DE L'HYSTÉRIE ET DE L'HYPNOTISME

(PITHIATISME)

(J. Babinski).

Conférence faite à la Société de l'internat des Hôpitaux de Paris séance du 28 juin 1906.

Ainsi que l'indique le titre de cette conférence, ma manière de concevoir l'hystérie et l'hypnotisme diffère de la doctrine classique. Si mes idées sur ce sujet sont connues de la plupart des neurologistes et acceptées déjà par quelques-uns d'entre eux, comme MM. Dutil et Laubry, auteurs de l'article « Hystérie », paru dans la deuxième édition du *Traité de Médecine de Charcot-Bouchard-Brissaud,* elles sont ignorées généralement des médecins qui ne se sont pas spécialisés dans l'étude des maladies nerveuses. C'est pour m'aider à les propager que notre président, M. Vaquez, en qui j'ai un ami sincère et dévoué, m'a invité à venir les exposer devant vous ; je tiens d'abord à lui en exprimer toute ma reconnaissance.

Anciennement, les médecins avaient cru remarquer qu'il existait un groupe de manifestations nerveuses intimement liées à une perturbation dans le fonctionnement de l'appareil génésique de la femme et provenant, soit de l'abus des plaisirs vénériens, soit d'une continence excessive. Ils avaient cherché à mettre ce caractère en évidence en appelant « Hystérie » de υστέρα, utérus, ce groupe nosologique, et il est incontestable que si la relation énoncée par eux était réelle, la névrose dont nous nous occupons serait ainsi définie convenablement et dénommée d'une manière très expressive. Mais une observation plus rigoureuse des faits conduisit plus tard à reconnaître que les divers troubles dits « hystériques » apparaissaient aussi chez des femmes fort bien pondérées au point de vue sexuel et que, par conséquent, la notion primitive était inexacte ; néanmoins, on conserva le terme « hystérie » parce que cette affection semblait tout au

moins l'apanage du sexe féminin. Enfin, mon illustre maître Charcot prouva la fausseté de la conception transmise par ses prédécesseurs en montrant que les phénomènes névropathiques en question étaient communs chez l'homme, chez l'enfant, avant la puberté, et même chez le vieillard, après l'extinction de la vie génésique.

Il aurait été logique d'éliminer alors du vocabulaire médical un terme propre à entretenir la confusion, mais l'habitude était prise et malgré les erreurs d'interprétation commises autrefois, il n'en restait d'ailleurs pas moins établi que les troubles nerveux appelés hystériques avaient un cachet particulier et qu'ils devaient être rangés dans une classe spéciale à laquelle on pouvait, à la rigueur, conserver la même dénomination, à condition de prévenir qu'elle avait perdu son sens étymologique.

S'il n'est pas absolument nécessaire de supprimer le mot hystérie, il est indispensable de le définir à nouveau, puisqu'on est obligé d'abandonner la définition primitive fondée sur une idée erronée.

Mais, il est facile de constater, en lisant les ouvrages consacrés à l'étude de cette névrose, l'embarras des auteurs à cet égard. Un médecin éminent Lasègue, frappé par l'imperfection des définitions qui avaient été proposées, et se jugeant, sans doute, incapable d'en donner une qui le satisfît, déclara que « la définition de l'hystérie n'avait jamais été donnée et qu'elle ne le serait jamais ». Je suis surpris qu'un esprit aussi distingué, un observateur aussi fin, un Maître qui, avant de se livrer aux études biologiques, avait professé la philosophie, ait commis une pareille faute de logique. Dire que des mots, qu'on a, du reste, la prétention de conserver, ne peuvent être définis, c'est soutenir que les mots précèdent les idées ! Que penserait-on d'un naturaliste qui s'avouerait incapable de définir une espèce zoologique dont il admettrait la réalité ? Qu'on y réfléchisse un peu. C'est seulement quand on a cru découvrir un objet se distinguant par quelque caractère des objets déjà connus que l'on songe à le désigner d'un mot nouveau et la définition de ce mot consiste simplement dans l'énonciation des attributs qui semblent appartenir en propre à cet objet. Si l'hystérie ne pouvait être définie, c'est qu'elle se confondrait avec d'autres névroses et il n'y aurait qu'à la rayer des cadres nosologiques. Si, au contraire, on estime que l'hystérie a des attributs spéciaux, on peut et on doit la définir. Telle est l'alternative à laquelle on est nécessairement amené et je crois qu'aucun neurologiste n'hésitera à opter pour la deuxième de ces deux propositions.

Aussi, la plupart des médecins qui ont écrit sur l'hystérie n'ont pas contesté la possibilité d'une définition, mais ils ne se sont pas estimés en mesure de l'énoncer avec précision.

L'hystérie, suivant l'opinion la plus répandue, devrait surtout son cachet à un assemblage particulier de symptômes dont aucun ne serait absolument caractéristique, et il ne serait possible de la définir qu'en la décrivant au moins succinctement et en montrant comme s'unissent les uns aux autres les éléments qui la composent.

On dit généralement que l'hystérie se manifeste par deux ordres de

troubles, les uns permanents, les stigmates, les autres transitoires. Les stigmates, auxquels on attache une grande importance, auraient pour caractère, outre leur fixité, de se développer d'habitude à l'insu du malade ; ce sont l'anesthésie du fond de la gorge, l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle consistant, quand elle est bien développée, en une abolition des divers modes de la sensibilité générale, une diminution unilatérale de l'acuité des sens spéciaux, en particulier de la vision, avec rétrécissement concentrique du champ visuel, diplopie ou polyopie monoculaire, et une dyschromatopsie qui, contrairement à celle qu'on observe dans le tabes et dans l'alcoolisme, porterait sur le bleu et sur le violet, tandis que la perception du rouge resterait normale ; mentionnons encore parmi les stigmates les divers points douloureux, tels que le clou hystérique de la tête et l'hyperesthésie ovarienne. Les crises ou attaques, les paralysies, les contractures, l'aphonie, le mutisme, etc., constitueraient les manifestations transitoires, mobiles, apparaissant d'habitude brusquement sous l'influence d'une émotion, disparaissant, après avoir duré quelque temps, d'une manière soudaine ou rapide, susceptibles de se substituer les unes aux autres et n'exerçant ordinairement aucune action notable sur l'état général.

Telle est la conception classique de l'hystérie, la manière dont on la définit. Il en résulte que, lorsqu'on a constaté chez un malade un trouble présentant un des caractères attribués aux manifestations hystériques transitoires, on s'empresse de rechercher les stigmates ; si on les trouve, on n'hésite plus ; le trouble est considéré comme hystérique. Beaucoup de médecins ne sont même pas si exigeants ; quand un symptôme leur paraît difficile à interpréter et ne peut être rangé, à leur avis, dans aucun autre groupe nosologique, il leur suffit, pour l'appeler hystérique, que le malade chez qui ils l'observent présente les stigmates de la névrose.

En procédant ainsi, on a été amené à classer dans l'hystérie les phénomènes les plus variés. Vous aurez une idée de l'étendue du domaine qu'on lui assigne lorsque je vous aurai mentionné les divers troubles qu'on lui attribue ; en voici l'énumération succincte.

Ce sont d'abord, sans compter les attaques et les anesthésies dont il a été déjà question, les paralysies qui pourraient revêtir toutes sortes d'aspects, reproduire les traits de l'hémiplégie et des monoplégies cérébrales, ainsi que ceux des paraplégies spinales, qui seraient aussi susceptibles de se localiser sur les nerfs et de présenter les caractères des paralysies périphériques, par exemple ceux de la paralysie radiale, de la paralysie de la 3e paire ou de la 6e paire. On a décrit aussi des névralgies hystériques, en particulier des névralgies sciatiques.

L'hystérie serait capable de donner lieu à des troubles mentaux qui deviendraient parfois des plus graves et constitueraient ce qu'on a appelé la « folie hystérique » décrite en détail dans le Traité, si justement apprécié, des maladies mentales de Morel.

L'appareil de la vision est considéré comme payant un large tribut à l'hystérie ; outre la diminution de l'acuité visuelle, le rétrécissement du

champ visuel, les paralysies oculaires, déjà signalés, on observerait aussi parfois de l'immobité pupillaire pendant les attaques et, en dehors même des attaques, l'hystérie pourrait provoquer de l'inégalité des pupilles et de la mydriase avec abolition des réflexes.

Des troubles cutanés et vaso-moteurs seraient fréquemment engendrés par la névrose qui nous occupe, si l'on s'en rapporte aux données classiques ; elle donnerait lieu à des érythèmes, des hémorragies, des phlyctènes, des bulles, des ulcérations et même des gangrènes ; on a publié de nombreuses observations d'œdème hystérique et en particulier d'œdème bleu.

Du côté de l'appareil respiratoire on a décrit l'aphonie, le mutisme, le spasme glottique, l'œdème de la glotte, les congestions pulmonaires, les hémoptysies.

Du côté de l'appareil cardiaque, on a rapporté des faits d'angine de poitrine, de tachycardie et de pouls lent.

L'hystérie se manifesterait à l'estomac par des gastralgies, des vomissements et des hématémèses.

La polyurie, l'anurie, les hématuries, l'albuminurie, l'incontinence et la rétention d'urine pourraient être aussi des manifestations de cette névrose.

Enfin, la fièvre hystérique a été décrite depuis longtemps et récemment encore on en a relaté des cas qui ont été considérés comme indiscutables.

Vous voyez que cette liste, qui, d'ailleurs, n'est pas absolument complète, est fort longue et que, d'après l'opinion généralement admise, l'hystérie serait en mesure de se manifester de toutes les façons. Charcot avait dit que l'hystérie est « la grande simulatrice » ; on a renchéri sur cette proposition et on en a altéré le sens en soutenant que « l'hystérie peut tout faire ». Du reste, cette idée, que beaucoup de médecins énoncent volontiers leur paraît conforme à leur conception un peu nuageuse de l'hystérie, suivant laquelle cette affection serait causée par un agent d'une essence inconnue, mais capable d'atteindre chacune des diverses parties du système nerveux et de produire ainsi des désordres variant avec le siège du mal.

Messieurs, je vais maintenant soumettre à la critique les notions dont je viens de faire l'exposé.

Envisageons d'abord les stigmates qui, d'après la doctrine classique, auraient une importance fondamentale. La fixité en constituerait l'un des deux caractères essentiels. Eh bien, je me crois en droit de m'inscrire en faux contre cette assertion ; depuis de nombreuses années, chaque fois que je me trouve en présence d'un malade atteint d'hémianesthésie, de rétrécissement du champ visuel, je m'applique à faire disparaître ces troubles et je puis dire que, sauf dans quelques cas exceptionnels où j'ai été en face de « professionnels » de l'hystérie, pour lesquels cet état est un gagne-pain, et qui sont plutôt des simulateurs que des malades, je suis

toujours arrivé au but que je visais. Lorsque j'ai devant moi un hystérique atteint d'anesthésie générale ou d'hémianesthésie, quelque complète qu'elle soit à première inspection, chez qui l'expérience habituelle consistant à lui traverser les téguments avec des aiguilles semble avoir démontré une abolition des perceptions douloureuses, je procède de la manière suivante : j'applique à l'improviste sur la pulpe des doigts, région particulièrement sensible, les deux électrodes d'un petit appareil volta-faradique fonctionnant au maximum ; je constate alors, dix-neuf fois sur vingt, que l'individu en expérience fait une grimace dénotant la perception douloureuse et qu'il retire sa main. Parmi ces sujets, les uns refusent de se laisser électriser à nouveau et vont chercher asile dans quelque autre service, dont les appareils électriques soient en réparation ; les autres, et c'est, je dois le dire, le plus grand nombre, reconnaissent qu'ils ont senti l'excitation pratiquée ; je renouvelle alors l'expérience en leur affirmant que mon procédé est infaillible pour guérir l'anesthésie et, comme je l'ai dit, j'arrive presque toujours au résultat cherché, en très peu de temps, bien souvent séance tenante. Par des procédés analogues, j'obtiens tout aussi aisément la disparition du rétrécissement du champ visuel, de la dyschromatopsie et de l'insensibilité de la gorge, qui, soit dit en passant, est appelée à tort « abolition du réflexe pharyngé », car l'excitabilité réflexe n'est jamais abolie dans ce cas.

Les stigmates se développeraient à l'insu du malade et ce serait là leur second caractère cardinal. Je suis d'avis que ces phénomènes sont le produit de l'autosuggestion, ou plutôt de la suggestion inconsciente du médecin, ainsi, du reste, que cela a déjà été soutenu par le Dr Bernheim, de Nancy. L'interrogatoire du malade, les questions qu'on lui pose ordinairement, quand on explore l'état de la sensibilité, peuvent suffire pour éveiller dans son esprit l'idée d'une hémianesthésie ou d'un trouble visuel ; il est donc essentiel de prendre toutes les précautions pour éviter cet écueil.

Voici comment je me comporte pour me mettre, autant que possible, à l'abri de cette cause d'erreur. Je me garde d'examiner ces malades les uns devant les autres et d'entretenir, en leur présence, mes élèves, des symptômes que l'on peut observer dans l'hystérie ; j'agis avec la même circonspection, même si le sujet est en crise et en apparence inconscient, sachant fort bien qu'en pareil cas son inconscience n'est pas réelle, que l'on a affaire plutôt à un état de subconscience et que ce qui se dit alors devant lui peut être parfaitement enregistré par son intelligence. Avant d'explorer la sensibilité, je me contente de recommander au malade de me prévenir dès qu'il aura perçu une sensation de contact, de piqûre, ou toute autre impression ; puis, après lui avoir fait fermer les yeux, j'applique sur diverses parties des téguments, tantôt à gauche, tantôt à droite un pinceau de blaireau, la pointe d'une épingle, des corps chauds et des corps froids, ensuite je fais exécuter des mouvements passifs aux segments des membres supérieurs et des membres inférieurs, et enfin, je fais palper par le malade des objets ayant des formes diverses. Si je n'en

obtiens pas une réponse immédiate, je me contente de lui dire : « Que sentez-vous, qu'est-ce que je viens de faire? », et 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 de départ d'une suggestion. Depuis de nombreuses années que j'ai adopté cette méthode, je n'ai pas constaté un seul cas d'hémianesthésie chez les sujets qui, avant de me consulter, n'avaient jamais été soumis à un examen neurologique et il va sans dire que j'ai exclusivement en vue des malades ayant des manifestations incontestables d'hystérie, telles que des attaques caractéristiques ; j'ajoute que mon expérience porte sur plus de cent individus des deux sexes.

Le rétrécissement du champ visuel, pas plus que l'hémianesthésie, ne se développe spontanément, sans l'intervention de la suggestion. Vous savez, Messieurs, quelle est la technique employée dans la recherche de ce symptôme : on se sert d'un appareil appelé campimètre, que je fais placer devant vous ; le sujet met son menton sur l'échancrure du support spécial situé vis-à-vis du milieu de l'arc métallique gradué ; on lui fait fermer un œil, il doit fixer constamment le bouton de cuivre placé au milieu de l'arc ; cela fait, on déplace du milieu à la périphérie ou de la périphérie au milieu du campimètre un index de papier fixé à une tige, en se servant successivement de papiers de différentes couleurs ; au préalable, on a pris soin de dire au malade de prévenir dès qu'il cessera de voir l'index, ou bien dès qu'il commencera à le voir. Cette manière de procéder est insuffisante et défectueuse ; en effet, comme à l'état normal, dans les conditions spécifiées, la vision à la périphérie est moins nette qu'au milieu, certains sujets, d'ailleurs absolument normaux au point de vue visuel, se figurant, ainsi que je m'en suis maintes fois assuré, qu'ils ne doivent prévenir qu'au moment où leur perception sera précise, donnent des renseignements qui induisent l'observateur en erreur : de plus, il y a là une source de suggestion et d'auto-suggestion. Il faut donc avoir soin de dire explicitement à la personne qu'on examine qu'elle devra faire signe dès qu'elle commencera à distinguer l'index, avant même qu'il ne soit perçu d'une manière précise, J'ai l'habitude de placer d'abord l'index à la périphérie du campimètre, mais sur la face postérieure, de manière qu'il ne puisse être vu et, afin d'être certain que le sujet ne répond pas au hasard, je lui demande s'il le voit ; puis, après quelques instants, laissant toujours l'index à la périphérie, je le place sur la face antérieure de l'appareil et je le fais ainsi voyager plusieurs fois de suite d'arrière en avant et d'avant en arrière. J'ai étudié de cette manière en collaboration avec mon ami, M. J. Chaillous, un grand nombre d'hystériques et le champ visuel nous a toujours paru sensiblement normal chez ceux d'entre eux qui, jusque-là, n'avaient pas encore été soumis à des examens oculaires. Nous n'avons jamais non plus observé chez eux soit la polyopie monoculaire, soit cette dyschromatopsie prétendue spéciale.

Après ce que je viens de vous dire sur l'hémianesthésie et les troubles visuels, je n'insisterai pas sur les autres stigmates, tels que l'hyperesthé-

sie ovarienne ; ils sont, comme les précédents, le produit de la suggestion et les hystériques de mon service n'en ont pas.

Ainsi, Messieurs, les symptômes appelés stigmates ne sont pas des phénomènes permanents, ils ne se développent pas à l'insu du malade, ils font défaut, tout au moins dans la grande majorité des cas, quand l'examen est pratiqué avec la méthode que j'ai indiquée ; ils n'ont donc point, tant s'en faut, l'importance fondamentale qu'on leur attribue et la conception classique ainsi que la définition de l'hystérie fondées sur leur existence se trouvent ébranlées dans leur base.

Je passe aux manifestations hystériques appelées transitoires ; je chercherai à vous prouver que, parmi les caractères énoncés plus haut et devant servir à définir l'hystérie, il n'y en a pas un qui, à ce point de vue, mérite d'être retenu. Le rôle des commotions morales, de l'émotion dans la genèse des troubles hystériques est incontestable, mais ces mêmes causes sont capables d'engendrer des accidents nerveux chez les diabétiques et de déterminer même des troubles circulatoires graves chez les sujets atteints de lésions vasculaires : ce caractère n'est donc pas distinctif de l'hystérie et ne peut faire partie d'une définition. La rapidité dans la disparition d'un trouble n'est pas non plus une propriété spéciale aux phénomènes hystériques ; est-ce que la douleur de la colique néphrétique, est-ce que la crise gastrique tabétique ne cèdent pas souvent d'une manière brusque, soudaine ? De même que l'hystérie, la goutte peut se manifester par des accidents variés qui se succèdent et se substituent les uns aux autres. Enfin, l'hystérie n'est pas la seule maladie qui, d'habitude, n'amène aucune perturbation dans l'état général ; les individus atteints de la maladie du doute sont logés à la même enseigne.

Comme vous le voyez, la définition classique ne résiste à la critique ni dans ses détails, ni dans son ensemble.

Avant d'aller plus loin, je crois devoir vous rappeler certaines définitions plus théoriques que cliniques qui ont été proposées.

Selon Moëbius, on peut ranger dans l'hystérie toutes les modifications corporelles provoquées par des représentations mentales. On n'a pas là les éléments d'une définition, car le caractère précédent ne s'applique pas à toutes les manifestations de l'hystérie et il s'applique à des troubles incontestablement étrangers à l'hystérie ; une hallucination hystérique n'est pas une modification corporelle et, d'autre part, certaines formes de vésanie accompagnées de troubles corporels ne sont-elles pas dues à des représentations mentales ?

P. Janet a écrit : « L'hystérie est une psychose appartenant au groupe des maladies mentales par insuffisance cérébrale ; elle est surtout caractérisée par des symptômes moraux ; le principal est un affaiblissement de la faculté de synthèse psychologique. » En admettant même, ce qui pourrait se discuter, que ces caractères appartiennent bien à l'hystérie, il est évident qu'ils n'en constituent pas les attributs et ne peuvent servir à la définir.

Nous voilà donc arrêtés en route et il n'y a pas lieu, pour le moment, de

discuter la valeur des autres données sur l'hystérie admises dans la doctrine classique. Y a-t-il, par exemple, ou n'y a-il pas de fièvre hystérique? Il est impossible, il serait absurde de disserter sur ce sujet avant d'avoir au préalable déterminé le sens du mot « hystérie », c'est-à-dire de l'avoir défini. C'est ce que je me propose de faire devant vous, je n'aurai pour cela qu'à vous rappeler la définition que j'en ai donnée il y a près de cinq ans (1) et qui est fondée sans doute sur des arguments solides, puisque, jusqu'à présent, aucun neurologiste n'est venu en contester la valeur.

Que s'agit-il de faire pour définir l'hystérie? Je l'ai dit plusieurs fois : il n'y a qu'à déterminer et à énoncer les caractères qui lui appartiennent en propre. Pour y arriver, il faut analyser les manifestations nerveuses telles que les grandes attaques, certaines paralysies, certaines contractures, l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle dont il a été question plus haut, que les médecins sont unanimes à considérer comme hystériques, il faut ensuite les comparer aux troubles nerveux qui, de l'avis de tout le monde, sont étrangers à l'hystérie, et faire ainsi ressortir les caractères distinctifs de cette névrose.

Ce rapprochement m'a conduit à cette conclusion que les manifestations hystériques possèdent deux attributs qui sont, d'une part, la possibilité d'être reproduites par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets, et, d'autre part, celle de disparaître sous l'influence *exclusive* de la persuasion.

Avant de chercher à vous prouver l'exactitude de mon opinion, je crois bon de vous rappeler aussi le sens précis qu'il y a lieu, selon moi, d'attacher à chacun de ces deux mots « suggestion » et « persuasion ». Le mot « suggestion » signifie généralement, dans le langage courant, « insinuation mauvaise » (*Dictionnaire de la langue française de Littré*). Dans le sens médical, ce mot me paraît devoir exprimer l'action par laquelle on tâche de faire accepter à autrui, ou de lui faire réaliser, une idée manifestement déraisonnable. Par exemple, dire à quelqu'un, par un temps clair et sec, que le ciel est couvert de nuages et qu'il pleut à verse constitue de la suggestion, car cette allégation est en désaccord flagrant avec l'observation ; soutenir à un individu dont les muscles fonctionnent d'une manière normale qu'il est hémiplégique ou paraplégique est encore de la suggestion, car cela est en contradiction avec le bon sens. Si ces affirmations sont acceptées, si l'hallucination visuelle ou si la paralysie est réalisée, on peut dire que le sujet en expérience a été suggestionné. Au contraire, déclarer à un malade atteint d'une paralysie psychique que le trouble dont il est atteint doit guérir, soit par un simple effort de volonté, soit à l'aide de l'électrothérapie ou de quelque autre traitement, n'est pas de la suggestion, car l'idée émise est raisonnable, ou tout au moins ne choque pas la raison ; c'est de la persuasion.

(1) Définition de l'hystérie, par J. Babinski (*Société de Neurologie*, séance du 7 novembre 1901)

Reprenons notre argumentation. Les troubles incontestablement hystériques que j'ai mentionnés plus haut, les attaques, l'hémianesthésie, etc., peuvent être reproduits par suggestion chez certains sujets et la reproduction est tellement fidèle qu'il est impossible de distinguer la copie du modèle ; il me semble inutile d'insister sur ce point, car je ne trouverais certainement pas, à cet égard, un seul contradicteur. Or, aucune des affections classées aujourd'hui en dehors de l'hystérie ne peut être reproduite rigoureusement par suggestion : il est tout au plus possible d'obtenir, par ce moyen, une imitation très imparfaite, facile à distinguer de l'original ; je défie par exemple de faire reproduire exactement à un individu quelque suggestionnable, quelque hynoptisable qu'il soit, les traits de la paralysie faciale périphérique, de la paralysie radiale, de la paralysie de la 3e paire, de l'hémiplégie organique ou de la paralysie organique ; il serait même impossible d'obtenir une reproduction fidèle des autres névroses. Assurément l'on pourrait, par suggestion, développer une phobie, une obsession, une douleur de tête en forme de casque, etc., et l'on créerait ainsi des états névropathiques qui pourraient être pris, par un observateur superficiel, pour « la maladie du doute », ou pour « la neurasthénie » ; mais, un médecin versé dans l'étude de ces affections ne s'y laisserait pas prendre : il lui suffirait d'interroger attentivement les sujets ainsi suggestionnés et, au besoin, de les suivre pendant quelque temps pour éviter la confusion.

De même que tous les grands accidents hystériques peuvent être reproduits par suggestion, ils sont tous susceptibles de disparaître sous l'influence *exclusive* de la persuasion, et il n'y a pas un seul de ces accidents qu'on n'ait vu parfois s'éclipser en quelques instants après la mise en œuvre d'un moyen propre à inspirer au malade l'espoir de la guérison(1). Aucune autre affection ne se comporte de la même manière et, si l'on n'a pas l'expérience de ce mode de traitement, on est même surpris des échecs que l'on essuie quand on cherche à guérir par persuasion certains malades sur lesquels ce moyen semble *a priori* devoir agir efficacement. Voici, par exemple, un sujet atteint de la maladie du doute bien caractérisée et tourmenté par des phobies diverses ; c'est un homme intelligent, n'ayant aucune idée délirante, se rendant parfaitement compte de l'absurdité des pensées qui l'obsèdent, sachant bien que ses craintes ne se réaliseront pas et animé d'un ardent désir de se débarrasser d'un trouble qui rend sa vie intolérable ; admettons, de plus, que ce malade soit hynoptisable. Il semble vraiment qu'un cas de ce genre réunisse les meilleures conditions pour guérir sous l'influence de la persuasion. Or, l'observation vient donner un démenti à ces vues préconçues ; la persuasion pourra procurer à ce malade un peu de calme, et lui être utile, mais elle est incapable de le guérir. Admettons maintenant qu'on ait affaire à un neurasthénique qui, alarmé de son affaiblissement cérébral, est tour-

(1) Voir : Hypnotisme et hystérie. Du rôle de l'hypnotisme en thérapeutique. Leçon faite à la Salpêtrière, par J. Babinski et publiée, en 1891, dans la *Gazette hebdomadaire*.

menté par de sombre pensées, des idées hypocondriaques qu'il ne peut chasser ; il se voit menacé de folie et cette obsession, qui constitue un véritable travail de l'esprit, aggrave les phénomènes neurasthéniques. Si l'on arrive à persuader au malade que ses craintes ne sont pas fondées et qu'il doit nécessairement guérir, on procure à son esprit le repos qui lui est indispensable et l'on accélère ainsi le retour à l'état normal. En réalité, la psychothérapie a rendu service, elle a eu pour résultat d'empêcher la neurasthénie de s'accentuer, mais elle n'a pas été le seul agent de la guérison qui a nécessité l'adjonction d'autres moyens, en particulier d'un repos cérébral plns ou moins prolongé.

Ce qui précède s'applique aux accidents que j'appelle *primitifs*, de beaucoup les plus importants, les anesthésies, les paralysies, les contractures, les crises, le mutisme, etc., qui sont susceptibles d'apparaître sans avoir été précédés d'autres manifestations de l'hystérie. J'estime qu'il serait légitime d'appeler encore hystériques des troubles qui, sans présenter les caractères des accidents primitifs, seraient liés d'une façon très étroite à un de ces accidents et lui seraient subordonnés ; mais il faut alors ajouter à ces troubles l'épithète de *secondaires*. L'atrophie musculaire, dans l'hystérie (1), serait le type du genre ; elle n'apparaît jamais primitivement ; la suggestion ne peut la faire naître ; elle est liée à la paralysie ou à la contracture hystérique qu'elle ne précède jamais, dont elle est la conséquence et elle ne tarde pas à disparaître quand la fonction musculaire est redevenue normale ; il est donc permis de rattacher cette atrophie à l'hystérie. Toutefois, je reconnais qu'on pourrait discuter cette opinion et soutenir qu'en pareil cas l'amyotrophie n'est que le résultat du repos auquel sont soumis les muscles paralysés ; c'est d'ailleurs ce que je pense actuellement moi-même de la nature de cette atrophie que nous avons été les premiers à décrire, mon maître Charcot et moi. Quoi qu'il en soit, il y a lieu de conserver, au moins jusqu'à nouvel ordre, le casier des accidents secondaires dans lequel on rangerait des troubles, qui seraient incontestablement liés d'une manière intime à des phénomènes hystériques primitifs et indépendants de tout autre état pathologique.

Vous me direz peut-être que, jusqu'à présent, je n'ai défini que les accidents hystériques et vous me demanderez de définir l'hystérie elle-même.

Je pourrais vous répondre que c'est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve susceptible d'être suggestionné et capable de s'autosuggestionner ; nous avons vu, en effet, que certains troubles, tels que l'hémianesthésie et le rétrécissement du champ visuel sont la conséquence de la suggestion médicale et, dans les cas où la suggestion n'est pas apparente, il est naturel d'admettre qu'elle existe sans que nous ayons pu la mettre en lumière, ou qu'il s'est agi d'une autosuggestion. Mais vous auriez

(1) Voir à ce sujet : De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques, par J. Babinski (*Archives de Neurologie*, 1886).

peut-être le droit de m'objecter que certains troubles absolument étrangers à l'hystérie sont aussi la conséquence de l'autosuggestion ; n'est-ce pas par une sorte d'autosuggestion que le nosomane arrive à la conviction qu'il est atteint d'une affection incurable, ou que le persécuté s'imagine qu'une coalition est formée contre lui ? A la vérité, il est certain que le processus mental est, de part et d'autre, bien différent ; en voici la preuve : les troubles que l'hystérique s'autosuggère sont susceptibles, comme je viens de l'exposer, d'être reproduits par suggestion et de disparaître par persuasion ; il n'en est pas de même des idées formées par le cerveau du nosomane ou celui du persécuté. Néanmoins, il y a là une cause de malentendu qu'il est préférable d'éviter. Remarquez bien, d'ailleurs, que séparer l'hystérie de ces manifestations, c'est réaliser une abstraction et que si l'on veut rester dans le domaine des faits, sur le terrain de la clinique, ce sont les manifestations hystériques seules qu'il importe de définir. Pour ces motifs je fais subir une légère modification au texte de la définition que j'ai donnée antérieurement.

En résumé, voici la définition que je vous soumets :

L'hystérie est un état psychique spécial qui se manifeste principalement par des troubles qu'on peut appeler primitifs et accessoirement par des troubles secondaires.

Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion chez certains sujets, avec une exactitude rigoureuse, et de les faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion.

Ce qui caractérise les troubles secondaires, c'est qu'ils sont étroitement subordonnés à des troubles primitifs.

J'ai déjà eu l'occasion de vous dire que, jusqu'à présent, aucun neurologiste n'est venu combattre publiquement mes idées, ni proposer une nouvelle définition des manifestations hystériques. Cependant, dans des entretiens particuliers, quelques collègues m'ont fait certaines objections qui peuvent se présenter à l'esprit de quelques-uns d'entre vous et auxquelles je crois bon de répondre ; je vais les passer successivement en revue.

1° La distinction que j'ai faite entre la suggestion qui engendre les troubles et la persuasion qui les guérit a été critiquée ; ce n'est pas par le raisonnement pur, m'a-t-on dit, que l'on fait disparaître d'habitude les manifestations hystériques ; généralement la guérison est obtenue grâce à une émotion, à la confiance inspirée par le médecin, à la croyance dans quelque puissance mystérieuse, telle que la vertu curative d'une pilule « fulminante » ou l'influence occulte d'un sorcier. Je n'en disconviens pas et, du reste, je n'ai jamais soutenu que la cure soit toujours la conséquence directe d'un raisonnement serré ; il n'en est pas moins vrai que, contrairement à la suggestion, le processus mental qui aboutit au retour à l'état normal est raisonnable, sinon rationnel, ou, tout au moins, n'est pas en opposition avec le bon sens. Avoir confiance dans un médecin qui pro-

met la guérison est chose toute naturelle ; ajouter foi à la parole d'un sorcier affirmant l'action infaillible de quelque remède secret n'a même rien d'absurde de la part d'un esprit sans culture intellectuelle ; le guérisseur agit par persuasion. D'ailleurs, ce n'est là qu'une question secondaire au point de vue de la délimitation de l'hystérie.

2° On m'a fait cette autre objection : il y a des cas d'hystérie franche qui sont rebelles à la persuasion, qui s'éternisent malgré les efforts des médecins, ou qui disparaissent un beau jour sous l'influence d'une émotion après avoir résisté avec opiniâtreté à la psychothérapie. Vous ne pouvez donc, me dit-on, considérer comme un caractère spécifique des troubles hystériques la possibilité d'être guéris par persuasion. Je ne prétends pas, assurément, qu'on soit toujours sûr de guérir par persuasion les manifestations hystériques, je dis seulement qu'elles sont toutes *susceptibles* de guérir par ce moyen, mais cela suffit pour légitimer mon opinion. Je pense qu'une comparaison vous en montrera la justesse. Parmi les affections organiques de l'encéphale chez l'homme, la syphilis cérébrale est la seule qui puisse guérir complètement sous l'influence du mercure et je suis convaincu que tout le monde sera d'accord avec moi pour déclarer que cette propriété constitue un caractère qui distingue la syphilis cérébrale des autres maladies organiques de l'encéphale ; or, personne n'ignore que, dans bien des cas, le traitement hydrargyrique, quelque intensif qu'il soit, ne parvient pas à arrêter l'évolution de cette affection.

3° On m'a encore objecté que la psychothérapie n'était pas efficace seulement dans l'hystérie et que, par conséquent, la curabilité par persuasion n'en constituait pas un caractère distinctif. J'ai déjà répondu plus haut à cette critique, mais afin de ne laisser subsister aucune obscurité, je crois bon de vous donner encore à ce sujet quelques éclaircissements complémentaires. Je répéterai d'abord que je ne conteste pas l'utilité de la psychothérapie en dehors de l'hystérie ; je soutiens seulement que les accidents hystériques sont les seuls qui soient susceptibles de disparaître sous cette unique influence, sans le concours d'aucun autre agent. Si vous voulez vous faire, à cet égard, une idée personnelle fondée sur l'expérimentation, ayez soin de choisir comme objets d'étude des cas bien nets au point de vue du diagnostic et écartez systématiquement ceux qui sont frustes. Dans le domaine des névroses, se manifestant presque exclusivement par des symptômes subjectifs, on est exposé à l'erreur plus qu'ailleurs et il faut être très circonspect dans l'interprétation des faits ; la suggestion, peut, par exemple, fort bien engendrer quelques phobies passagères que la persuasion fera ensuite disparaître, mais il ne s'agit pas là, à proprement parler, de « la maladie du doute ». Désirez-vous être fixé sur l'action de la psychothérapie dans cette affection ? Choisissez un sujet type chez qui la maladie remonte à l'enfance, s'est manifestée au début par des scrupules, des manies, et qui, tout en présentant des alternatives en bien et en mal, n'a jamais disparu depuis, a donné lieu à des troubles tels que l'arythmomanie, le délire du toucher, la nécessité de consacrer plusieurs heures aux soins de la toilette, etc., et essayez de

guérir par la persuasion un pareil malade. Sans doute, vous pourrez lui rendre service, corriger quelques uns de ses défauts et le résultat que vous obtiendrez vous semblera surtout appréciable si, par bonheur, votre traitement coïncide avec le début d'une accalmie, mais, même si vous avez affaire à un cas des plus favorables, vous constaterez sans peine que votre influence est singulièrement limitée. Pour apprécier le rôle de la psychothérapie dans la neurasthénie, adressez-vous à un cas de neurasthénie bien franche, à la forme dite constitutionnelle ; là encore vous ne tarderez pas à reconnaître que votre puissance est très restreinte et ne peut être comparée à celle que vous avez dans certains cas d'hystérie, où, en quelques instants, vous guérissez complètement des accidents de plusieurs années de durée.

4° On m'a fait encore cette autre critique : « Pourquoi limitez-vous ainsi le domaine de l'hystérie ? » Je répondrai que les classifications ne peuvent être arbitraires, que ma délimitation n'est pas le résultat d'un caprice, qu'il est indispensable, afin d'éviter la confusion, de séparer les uns des autres des troubles n'ayant pas les mêmes qualités.

En possession d'une définition précise, nous sommes en mesure, maintenant, de faire une revision utile des nombreux troubles attribués à l'hystérie, que nous avons énumérés plus haut et de voir s'ils en font réellement partie.

L'hystérie peut donner naissance à des crises nerveuses sous des formes variées, à des paralysies qui occupent un membre, un segment de membre, un côté du corps, les deux membres inférieurs, et qui sont tantôt flasques, tantôt accompagnées de contractures ; elle peut engendrer des anesthésies généralisées à toute l'étendue du corps, limitées à un côté seulement, à un membre ou à un segment de membre, des hyperesthésies, du rétrécissement du champ visuel, de la diminution de l'acuité visuelle, de la cécité, de l'aphonie, du mutisme, des vomissements, de la rétention d'urine, de l'émission en apparence involontaire de l'urine. Tout cela est incontestable, car on observe des malades chez lesquels il est parfois possible de faire disparaître en très peu de temps, uniquement par la persuasion, des phénomènes de ce genre, et parce qu'on est en mesure de reproduire avec rigueur, des phénomènes identiques chez certains sujets, par la suggestion. Mais faut-il en conclure que toutes les formes d'attaques nerveuses, de paralysies, d'anesthésies, d'hyperesthésies, d'aphonie, d'incontinence d'urine puissent être causées par l'hystérie ? Assurément non, car elles ne possèdent pas toutes les caractères distinctifs des manifestations hystériques (1).

Il est impossible de reproduire par suggestion des crises nerveuses accompagnées de lividité des lèvres et suivies de petites ecchymoses cutanées ; des attaques de nerfs offrant ces particularités ne peuvent donc être hystériques.

(1) Voir : « Introduction à la séméiologie des maladies du système nerveux. Des symptômes objectifs que la volonté est incapable de reproduire. De leur importance en médecine légale », par J. Bakinski (*Gazette des Hôpitaux*, 11 octobre 1904). Ce travail se rapporte au sujet qui nous occupe.

Je soutiens depuis longtemps que l'hémiplégie organique par lésion cérébrale et la paraplégie par lésion spinale se manifestent par certains signes qui manquent toujours dans l'hémiplégie et la paraplégie hystériques pures. Les limites de cette conférence m'empêchent de discuter cette question dans ses détails (1) et je me contenterai d'attirer votre attention sur l'un de ces signes que je considère comme tout à fait distinctif, c'est l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale parfaite (2) qui n'est qu'une forme de cette exagération. Mes idées sur ce sujet sont déjà admises en grande partie par certains neurologistes ; pour s'en convaincre, il n'y a qu'à parcourir les bulletins de la Société de Neurologie de Paris, où cette question a été discutée plusieurs fois ; néanmoins, il y a encore beaucoup de médecins qui considèrent comme un fait incontestable la possibilité de l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie, ce qui tient, sans doute, à ce qu'ils ne sont pas suffisamment familiarisés avec la recherche des réflexes tendineux chez l'homme sain et qu'ils prennent souvent pour un état pathologique ce qui est physiologique. Si l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale parfaite étaient susceptibles de constituer des troubles hystériques primitifs, on devrait être en mesure de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et de les faire disparaître dans certains cas sous l'influence unique de la persuasion ; or, cela n'est pas ; pour ma part, j'ai tenté l'expérience en vain sur bien des sujets très suggestionnables, hypnotisables, et, à ma connaissance, personne jusqu'à présent n'y est parvenu. D'autre part, pour établir que ces phénomènes peuvent être rangés dans la classe des manifestations hystériques secondaires, il faudrait prouver qu'ils sont parfois étroitement subordonnés à des accidents hystériques primitifs. Qu'on me montre, par exemple, un malade atteint d'hémiplégie hystérique avec des réflexes tendineux manifestement exagérés au membre supérieur et au membre inférieur, avec de l'épilepsie spinale parfaite du côté paralysé, qu'on le guérisse de son hémiplégie et qu'on le présente de nouveau peu de temps après, débarrassé de son épilepsie spinale, avec des réflexes tendineux égaux des deux côtés ; la preuve sera faite alors. Mais je me hâte d'ajouter que cette preuve, que je demande depuis six ans à ceux de mes collègues qui conservent l'opinion ancienne, n'a pu être apportée.

Vous voyez donc déjà que l'hystérie ne peut pas tout faire ; elle est incapable de reproduire un des traits essentiels des paralysies liées à une lésion du système pyramidal.

Pour les mêmes raisons, je soutiens que l'hystérie ne donne jamais naissance à des paralysies limitées au territoire d'un nerf périphérique. Les observations sur lesquelles on s'est appuyé pour admettre ces données sont loin d'être démonstratives. On a, par exemple, publié des faits

(1) Voir à ce sujet : Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Leçon clinique faite par J. Babinski à la Pitié (*Gazette des Hôpitaux*, 5 et 8 mai 1900).

(2) Voir à ce sujet : De l'épilepsie spinale fruste, par J. Babinski (*Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er mars 1906).

de paralysie de la 3e paire qu'on a qualifiée d'hystérique, parce que les sujets qui en étaient atteints étaient hystériques et que la paralysie, après avoir duré quelque temps, a disparu rapidement ; ces arguments sont sans valeur ; ne savons-nous pas, en effet, que dans la période préataxique du tabes il se développe souvent des paralysies oculaires ayant précisément pour caractère de disparaître avec rapidité ; et, d'autre part, rien n'empêche d'admettre que ces malades, tout en étant atteints d'une paralysie périphérique organique étaient des hystériques, les associations hystéro-organiques étant chose très commune.

Si l'atrophie musculaire simple, sans D. R. peut dépendre de l'hystérie en qualité de manifestation secondaire, il n'en est pas de même de l'atrophie dégénérative qui est absolument étrangère à cette névrose.

Je ne m'attarderai pas à discuter la question de la folie hystérique ; je suis d'avis que cette espèce de vésanie n'existe pas ; d'ailleurs, les aliénistes s'accordent généralement aujourd'hui pour ranger dans « la démence précoce » la plupart des faits que l'on classait autrefois dans la folie hystérique. La persuasion est sans action sur les troubles de ce genre et on ne peut pas les reproduire par suggestion.

On a l'habitude de dire que l'hystérie provoque souvent une anesthésie complète de la cornée et des conjonctives ; c'est encore un point que je conteste. Essayez de faire disparaître complètement, par suggestion, la sensibilité de l'œil de façon à amener, comme dans l'anesthésie cocaïnique, ou dans celle qui est due à la section du trijumeau, une abolition du réflexe palpébral ; je puis vous déclarer que vous n'y arriverez pas.

Les hyperesthésies sont communes dans l'hystérie, mais elles ne sont pas cantonnées rigoureusement dans le territoire d'un nerf périphérique. En réalité, l'hystérie n'est pas plus capable d'atteindre un nerf sensitif qu'un nerf moteur, et le terme de névralgie, dont on se sert pour désigner certaines douleurs dépendant de l'hystérie, est impropre ; il est impossible de faire naître par suggestion certains symptômes objectifs comme, par exemple, l'abolition des réflexes tendineux qu'on observe si souvent dans les névralgies-névrites ; jamais, dans la sciatique dite hystérique, le réflexe achilléen ne subit de perturbation et, d'autre part, on n'a jamais guéri uniquement par persuasion une sciatique accompagnée d'une abolition de ce réflexe.

J'affirme qu'il est impossible d'obtenir par suggestion une abolition des réflexes pupillaires, ou une inégalité des pupilles, qu'il est également impossible de guérir ces troubles par persuasion et qu'on ne les observe jamais, contrairement à ce qui a été soutenu par bien des auteurs, pendant l'attaque hystérique. Mon opinion est fondée sur des centaines de faits étudiés avec rigueur, sans aucun parti pris, et je soutiens, avec la plus entière conviction, que la notion de la « mydriase hystérique » repose sur des erreurs d'observation ou d'interprétation.

Je prétends aussi que la réalité des troubles cutanés et vaso-moteurs dans l'hystérie est loin d'être démontrée. Pour ce qui me concerne, je n'ai jamais observé de fait probant d'hémorragie cutanée, de phlyctènes, de

bulles, d'ulcération, de gangrène, ou d'œdème hystérique, et je crois que ceux qui ont rapporté des cas de cet ordre ont été induits en erreur par des simulateurs, ou ont attribué à l'hystérie ce qui appartenait à quelque affection concomitante. J'ai cherché à reproduire par suggestion des troubles cutanés, ce qui serait très simple, si l'on en croit certains hypnotiseurs, et je n'y suis jamais arrivé. J'ai relaté, en 1903, à la Société médicale des Hôpitaux, une expérience de ce genre, que je vais vous rappeler. J'avais, dans mon service à la Pitié, une grande hystérique très suggestionnable, présentant les phénomènes du « grand hypnotisme ». L'ayant plongée dans le sommeil hypnotique, je me suis efforcé de lui suggérer qu'elle avait été brûlée au bras et qu'il se développerait infailliblement, sur la région où la brûlure s'était produite, de la rougeur et des ampoules. Je me trouvais dans les conditions les meilleures pour faire accepter ma suggestion, car je connais cette femme depuis fort longtemps, je suis en mesure de développer chez elle toutes les manifestations hystériques classiques, et je crois pouvoir dire que j'ai sur elle une très grande influence. J'ai eu soin d'emprisonner le membre dans un appareil silicaté et cela dans un double but, d'abord pour renforcer dans l'esprit de la malade l'idée qu'elle avait été victime d'un accident, et, ensuite, pour me mettre plus facilement à l'abri de toute tentativs de fraude consciente ou inconsciente ; de plus, car on ne saurait trop prendre de précautions en cette matière, j'ai fait surveiller le sujet de très près. Eh bien, quarante-huit heures après, ayant défait l'appareil, je n'ai constaté sur la région en expérience ni le moindre soulèvement épidermique, ni même la moindre rougeur. J'invite les médecins qui sont d'un avis contraire au mien à venir apporter de nouveaux faits ; si, en se plaçant dans des conditions aussi rigoureuses que celles qui viennent d'être indiquées, ils obtiennent chez certains sujets des phlyctènes, des hémorragies, ou un œdème bleu, il ne me coûtera rien de changer d'avis à cet égard et je serai obligé de reconnaître que ces troubles, présentant les attributs des manifestations hystériques primitives, appartiennent à l'hystérie, mais je doute fort que cela arrive ; je ne crois pas non plus que ces phénomènes soient appelés à faire partie de la classe des accidents hystériques secondaires.

L'hystérie peut produire de l'aphonie et des troubles respiratoires, qui, du reste, ne s'accompagnent pas des signes objectifs dénotant une perturbation dans l'hématose, mais elle est incapable de donner naissance à une paralysie vraie des cordes vocales, à de l'œdème de la glotte, ou à de la congestion pulmonaire. Ma dénégation est fondée sur les arguments que j'ai déjà donnés ; les faits sur lesquels on s'est appuyé ne réalisent pas les conditions requises.

J'en dirai autant des hémorragies viscérales ; rien n'autorise à admettre que les hémoptysies, les hématémèses, les hématuries puissent dépendre de l'hystérie ; ce sont probablement des cas d'association hystéro-organique mal interprétés qui ont trompé certains médecins, dont les observations ont été acceptées sans contrôle suffisant, Je me rappelle plusieurs malades, longtemps considérés comme atteints d'hémoptysie ou

d'hématurie hystérique et chez lesquels ont apparu plus tard les signes caractéristiques de la tuberculose pulmonaire ou de la tuberculose rénale. Il est à remarquer, d'ailleurs, que les cas de prétendue hémorragie hystérique sont devenus de plus en plus rares, au fur et à mesure que se sont perfectionnés les procédés permettant de déceler l'existence des affections organiques viscérales.

L'hystérie peut provoquer des douleurs dans la région du cœur, mais il est difficile de les confondre avec l'angor pectoris. Je n'ai jamais vu de faits de tachycardie ou de pouls lent pouvant être attribués à l'hystérie.

On observe parfois dans l'hystérie, une émission d'urine qui semble indépendante de la volition, mais ce n'est qu'une apparence et l'incontinence vraie, légitime, dans laquelle l'urine sort sans jet, goutte à goutte, en quelque sorte en suintant, n'est pas hystérique ; on ne constate jamais, dans les cas de ce genre, les caractères qui appartiennent aux manifestations primitives ou secondaires.

La polyurie dite hystérique, dont j'ai moi-même publié une observation autrefois, me paraît être simplement une émission abondante d'urine consécutive d'une polydipsie. Je considère comme une fiction l'anurie hystérique, admise sans conteste par la plupart des médecins ; c'est un phénomène simulé par cette variété de déséquilibrés que mon ami, M. Dupré, a appelés « les mythomanes » et qu'on voit toujours s'éclipser dès que les sujets qui en sont atteints sont soumis à une surveillance déjouant la supercherie. Quant à l'albuminurie hystérique, son existence n'est rien moins qu'établie.

On a publié de nombreuses observations de fièvre hystérique, on en a relaté de nouvelles tout récemment encore, mais aucune d'elles me paraît convaincante ; ou bien il s'agit de sujets chez lesquels la température n'a pas été prise avec toutes les précautions permettant d'écarter la supercherie, ou bien les malades n'ont pas été suffisamment suivis pour qu'il soit permis d'exclure l'idée d'une maladie infectieuse associée. Généralement, les auteurs de ces observations s'appuient dans leur diagnostic sur ces deux arguments : présence de stigmates hystériques et absence apparente de toute maladie donnant lieu à de la fièvre ; ce sont là des raisons tout à fait insuffisantes, car, d'une part, l'hystérie ne confère pas l'immunité contre les autres maladies et, d'autre part, un diagnostic par exclusion est toujours sujet à caution. Pour démontrer que la fièvre puisse être un produit de l'hystérie, il faudrait présenter des faits où la fièvre se comporterait comme les autres manifestations hystériques. La considère-t-on comme un accident hystérique primitif ? Il faut alors la reproduire par suggestion et la faire disparaître par persuasion. Mais il serait indispensable d'obtenir des résultats immédiats pour établir une relation de cause à effet entre la fièvre d'une part, la suggestion et la persuasion, de l'autre, car un accès de fièvre très intense peut céder spontanément après quelques heures de durée. Veut-on soutenir que c'est un accident secondaire ? Dans ce cas, qu'on montre la fièvre étroitement subordonnée à un accident primitif, à une attaque hystérique, par exemple. Mais, là

encore, il y a un écueil à éviter et il faut avant tout être sûr que le malade observé n'est pas sujet, dans d'autres circonstances, à des accès de fièvre; nous savons, en effet, que, dans la tuberculose, une fatigue quelconque, une marche d'une demi-heure peut provoquer une élévation de température ; chez un pareil malade, la fatigue due à une grande attaque hystérique pourrait avoir le même effet et il ne saurait, en pareil cas, être question de fièvre hystérique.

L'hystérie, malgré l'élimination de troubles nombreux qui lui ont été attribués à tort, conserve pourtant un champ très étendu. Si, trop souvent, on croit la voir là où elle n'existe pas, on la méconnaît plus souvent encore dans bien des cas où elle existe, non pas à l'état de pureté, mais associée à d'autres affections, que ce soient des névroses, des maladies organiques du système nerveux, ou des maladies viscérales. J'ai insisté sur la fréquence de ces associations (1) que Charcot avait été le premier à signaler, qu'il est parfois difficile, toujours très important de reconnaître et qui expliquent les succès en apparence extraordinaires que l'on obtient chez certains malades porteurs de lésions incontestables, par les divers modes de la psychothérapie.

Voyant que l'analyse des faits conduit à éliminer de l'hystérie tous les phénomènes objectifs que la suggestion est incapable d'engendrer, quelques-uns d'entre vous sont peut-être amenés à se demander si l'hystérie est réellement un état pathologique et si les manifestations dites hystériques ne seraient pas tout simplement des accidents simulés. Voici mon opinion sur cette question, qui mérite d'être posée et discutée. De l'observation de très nombreux hystériques que j'ai suivis s'est dégagée pour moi cette conviction, qui est aussi celle de tous les neurologistes, que beaucoup de ces sujets sont sincères et ne peuvent être considérés comme des simulateurs, mais je dois avouer que cette idée est fondée sur des arguments d'ordre moral et ne saurait être démontrée avec la rigueur scientifique qu'on peut apporter dans l'étude des affections organiques. Un simulateur habile et éduqué à bonne école pourrait arriver à reproduire avec précision tous les accidents hystériques, ce qui est une source de difficultés pour ainsi dire insurmontables dans les expertises médico-légales relatives à des cas d'hystéro-traumatisme. Il y a aussi tout lieu de croire que bien des hystériques deviennent des simulateurs et arrivent à reproduire à volonté, suivant leur caprice ou leur intérêt, des troubles qui, au début, étaient le résultat de la suggestion ou de l'auto-suggestion. J'ajoute enfin que l'hystérique vrai, sincère, n'est jamais absolument inconscient de son état; a-t-il, par exemple, pendant une attaque, une hallucination où il se voit entouré de flammes, il se gardera bien, comme le font d'autres hallucinés, de fuir le danger imaginaire en

(1) Voir : Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections, par J. Babinski (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 novembre 1892).

s'exposant à un danger réel. Selon moi, l'hystérique n'est pas inconscient, il n'est pas non plus complètement conscient, il se trouve dans un état de subconscience.

Après cet exposé, Messieurs, je n'aurai pas besoin de développer longuement ma manière de concevoir l'hypnotisme. On a donné de cet état diverses définitions fondées, la plupart, sur les idées qu'on s'est faites de sa nature intime, de son mécanisme. Voici celle qu'a proposée autrefois M. Bernheim : « État psychique particulier, susceptible d'être provoqué, qui met en activité ou exalte à des degrés divers la suggestibilité, c'est-à-dire l'aptitude à être influencé par une idée acceptée par le cerveau et à la réaliser (*Psychothérapie*, p. 76).

J'estime qu'il faut procéder avec l'hypnotisme comme avec l'hystérie et, faisant d'abord abstraction de toute idée théorique, se placer sur le terrain clinique. Quand disons-nous qu'un individu est hypnotisé ? C'est lorsque, après avoir pratiqué certaines manœuvres telles que la fixation du regard, la pression sur les globes oculaires, l'injonction verbale de dormir, on a développé certains troubles nerveux, des paralysies, des contractures, des anesthésies que l'on peut ensuite, au commandement, faire disparaître et reparaître. Or, ces manifestations de l'hypnotisme sont absolument identiques à celles de l'hystérie, et si l'on ignorait les circonstances dans lesquelles elles ont pris naissance il serait impossible de les distinguer les unes des autres ; nous avons vu d'ailleurs, que la possibilité d'être reproduits avec rigueur par la suggestion constitue un des deux caractères des accidents hystériques primitifs.

La seule différence qui sépare les manifestations hypnotiques des manifestations hystériques, c'est que les unes demandent pour se développer l'intervention d'autrui et que le rôle de la suggestion dans leur genèse est patent, tandis que les autres semblent apparaître spontanément sous l'influence de l'autosuggestion, mais ce n'est qu'une question de nuances et nous avons vu, du reste, que les symptômes de l'hystérie auxquels on a attaché le plus d'importance, les prétendus stigmates, sont le plus généralement le résultat de la suggestion.

J'ajoute que ce n'est pas l'hypnotisme qui crée ou exalte la suggestibilité ; il en est la conséquence ou la manifestation.

Voici comment je définis l'hypnotisme :

« *L'hypnotisme est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve susceptible de subir la suggestion d'autrui.*

« *Il se manifeste par des phénomènes que la suggestion fait naître, que la persuasion fait disparaître et qui sont identiques aux accidents hystériques.* »

Comme on le voit l'hystérie et l'hypnotisme sont faits de la même pâte, se confondent l'un avec l'autre, ainsi que je l'ai soutenu, il y a déjà 15 ans (1), et contrairement à ce que déclarait alors M. Bernheim

(1) Voir : Hypnotisme et hystérie, par J. Babinski. Leçon faite à la Salpêtrière, le 23 juin 1891, in

qui actuellement, il est vrai, tend à accepter cette manière de voir.

Je prévois une question que vous serez tenté de me faire : si hypnotiser, c'est, comme je le soutiens, développer des manifestations hystériques, hypnotiser c'est rendre malade et comment est-il permis alors d'employer l'hypnotisme au point de vue thérapeutique ? Je vais m'expliquer à ce sujet.

Je suis d'avis, en effet, conformément à cette manière de voir, que les pratiques de l'hypnotisme peuvent être nuisibles ; elles sont de nature à faire naître dans l'esprit de l'hypnotisé cette idée qu'il est déséquilibré, incapable de résister à la volonté d'autrui, et je trouve qu'il est préférable de s'en abstenir d'habitude. Si j'ai affaire à un malade ayant une culture intellectuelle le rendant apte à suivre un raisonnement scientifique, j'emploie d'abord chez lui, comme moyen de traitement, la psychothérapie dite rationnelle ; je lui déclare qu'il ne présente aucun des signes qui dénotent l'existence d'une affection grave, je lui affirme qu'il est victime d'une illusion, qu'il doit être son propre médecin et guérir par un effort de volonté ; j'ai obtenu ainsi bien souvent, en particulier chez des étudiants en médecine, la disparition rapide et définitive de manifestations hystériques. S'agit-il d'un esprit plus simple, n'ayant pas l'habitude des raisonnements rigoureux, mais confiant dans la médecine, je me contente de lui affirmer, sans chercher à le lui démontrer, que les moyens dont je dispose amèneront la guérison, et là encore je ne fais aucune tentative d'hypnotisation, c'est-à-dire de suggestion ; je fais intervenir un mode de persuasion. Mais, lorsque je suis en présence d'un malade atteint d'une manifestation hystérique de longue durée, tenace, ayant résisté aux divers moyens que d'habitude on met en œuvre (hydrothérapie, électrothérapie, isolement, etc.), et que le malade, après mûr examen, me paraît sceptique, en ce qui concerne la thérapeutique, j'ai recours volontiers à l'hypnotisme qui m'a donné, comme à bien d'autres médecins, des résultats remarquables dont je vais vous proposer une interprétation. Un sujet atteint, par exemple, d'une monoplégie brachiale hystérique, jusque-là rebelle aux moyens curatifs habituels, s'est buté à l'idée que sa paralysie est incurable et la persuasion, à ce point de vue, n'a aucune action sur lui ; mais ce malade est suggestionnable et les manœuvres d'hypnotisme, c'est-à-dire de suggestion dont il est l'objet, sorte d'exercices d'assouplissement cérébral, lui montrent que son médecin est capable de paralyser ses autres membres et de les ramener ensuite à leur état normal ; il se tient sans doute, consciemment ou subconsciemment, le raisonnement suivant : « Puisque le médecin a une pareille action sur moi, que les paralysies apparaissent et disparaissent à son injonction, il sera probablement aussi en mesure de me débarrasser de la monoplégie brachiale que je croyais définitive » ; le malade est devenu ainsi accessible à la persuasion et, en l'espèce, cet avantage compense largement les inconvénients de la suggestion, c'est-à-dire de l'hypnotisme.

Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, juillet 1891. Voici la conclusion de cette leçon : « Je me crois autorisé à conclure de toute cette discussion que les phénomènes hypnotiques sont de même essence que les phénomènes hystériques et que des liens intimes unissent l'hypnotisme à l'hystérie. »

On peut dire d'une manière générale que pour traiter les hystériques comme il sied, il est essentiel de chercher, au préalable, à pénétrer leur état d'esprit auquel on doit adapter les moyens de persuasion qui lui sont le plus conformes ; suivant que le malade est intelligent ou borné, très désireux de guérir ou indifférent à cet égard, d'un caractère gai ou porté à la mélancolie, ses réactions seront différentes vis-à-vis de la persuasion. Il y a dans le mode d'application de ce moyen des difficultés qui permettent de comprendre que tous les médecins ne l'emploient pas avec le même succès. Si maintenant l'on songe que les accidents hystériques, suivant qu'ils sont soumis ou non au traitement qui leur convient, peuvent disparaître en quelques instants ou s'éterniser, on arrive à cette conclusion qu'il est essentiel de connaître à fond l'hystérie et de bien manier la psychothérapie.

Messieurs, avant de terminer, je recommanderai particulièrement à votre réflexion le côté pratique de ma définition de l'hystérie ; suivant ma conception, cette névrose est constituée par tous les troubles qui sont susceptibles de guérir uniquement par la persuasion d'une manière directe ou indirecte. C'est pour mettre ce trait en lumière que j'ai proposé de la dénommer « pithiatisme », néologisme qui dérive de deux mots grecs πειθώ et ιατος signifiant, le premier « persuasion », le second « guérissable » ; ce terme aurait l'avantage de dissiper tout malentendu, car il serait impossible de confondre dans une classification des phénomènes dénommés « pithiatiques », c'est-à-dire guérissables par la persuasion, avec des accidents sur lesquels la persuasion est sans action ou n'a qu'une influence restreinte.

Ma conception peut ainsi se réclamer d'un principe nosologique qui a subi l'épreuve du temps, car elle est en conformité avec le vieil adage : *naturam morborum curationes ostendunt.*

III

DÉMEMBREMENT DE L'HYSTÉRIE TRADITIONNELLE PITHIATISME

[J. Babinski.]

Publié dans la Semaine Médicale, 6 janvier 1909.

Ayant fait mes premiers pas, dans la carrière neurologique, à l'École de la Salpêtrière, où j'eus l'honneur d'être de 1885 à 1887 le chef de clinique de Charcot, je fus, à mes débuts, imprégné des idées sur l'hystérie qu'on y enseignait à cette époque et qui, jusque dans ces derniers temps, ont été presque unanimement admises.

Je les avais d'abord acceptées sans réserve ; mais ultérieurement, frappé par certaines constatations avec lesquelles elle me parurent difficiles à concilier, je fus amené à douter de leur exactitude et je me proposai de soumettre dorénavant, sans opinion préconçue, à une analyse rigoureuse tous les faits pouvant me permettre d'en contrôler la valeur. Si les résultats de mes recherches m'ont conduit à abandonner la doctrine de mon illustre maître, je n'en conserve pas moins — je tiens à le dire — une admiration profonde pour le grand neurologiste dont les travaux sur l'hystérie, fort importants d'ailleurs malgré les erreurs qui s'y sont glissées, ne constituent qu'une faible partie d'une œuvre imposante.

Tous les médecins reconnaissent actuellement que le domaine de l'hystérie traditionnelle a été démesurément étendu et que l'on a, tout au moins, singulièrement exagéré cette faculté attribuée à l'hystérie de reproduire les maladies les plus diverses, « de tout faire », comme on le disait jadis. C'est un point désormais acquis ; mais il me semble intéressant de rechercher les motifs qui avaient conduit à l'ancienne conception et de mettre en évidence les raisons qui l'ont fait abandonner. Selon moi, l'extension excessive que l'hystérie a subie tient à trois causes principales : 1° on a commis des erreurs de diagnostic, en considérant comme hystériques des affections organiques ; 2° on a méconnu l'importance de la supercherie,

et, faute d'une surveillance suffisante, on a rattaché à l'hystérie des phénomènes qui relevaient de la simulation ; 3° on a confondu des états nerveux qui doivent être distingués les uns des autres. Je vais tâcher de montrer l'exactitude de mon opinion par une analyse minutieuse des faits, en examinant successivement les trois causes d'erreur que je viens d'énumérer.

1° Pour prouver que des affections organiques ont été souvent considérées comme hystériques, il me suffirait de prendre pour exemple l'hémiplégie. Non seulement j'affirme, sans crainte d'être contredit, que l'on a fréquemment rapporté à l'hystérie des cas d'hémiplégie organique, mais je soutiens que des erreurs de ce genre étaient autrefois inévitables, car l'on n'avait à sa disposition aucun moyen sûr de distinguer ces deux espèces de paralysie. On admettait, en effet, que l'hémiplégie hystérique pouvait reproduire trait pour trait le facies de l'hémiplégie organique et que les caractères extrinsèques, tels que l'âge du sujet, la présence ou l'absence d'une affection cardiaque concomitante, d'antécédents syphilitiques, des prétendus stigmates de l'hystérie, les circonstances dans lesquelles la paralysie avait pris naissance étaient les seules données permettant d'établir le diagnostic. Or, c'est le contraire qui est la vérité. Je ne serais pas embarrassé pour présenter des sujets atteints d'hémiplégie manifestement organique qui, cependant, sont jeunes, n'ont aucun signe d'affection cardiaque, ne paraissent pas syphilitiques, ont, du côté paralysé, de l'anesthésie ainsi que du rétrécissement du champ visuel et chez lesquels l'hémiplégie a été consécutive à une émotion ; inversement, j'ai vu des cas d'hémiplégie hystérique chez des individus âgés, atteints d'affection cardiaque, n'ayant aucun trouble de la sensibilité et dont la paralysie n'avait pas été précédée de quelque émotion. Incontestablement, d'une part, le rôle de l'émotion dans la genèse des accidents hystériques a été au moins exagéré et, d'autre part, on n'a pas tenu suffisamment compte de l'influence de cet agent sur le développement des affections organiques. On aurait pu cependant dire, *a priori*, que la perturbation de la circulation sanguine produite par l'émotion doit être capable d'occasionner la rupture d'une paroi vasculaire dans un point préalablement détérioré, et c'est ce que montre l'observation. Quant à l'hémianesthésie, M. Bernheim a eu, il y a longtemps, le mérite de soutenir qu'elle était le plus souvent d'origine suggestive, et je crois avoir fourni de nouveaux arguments à l'appui de cette thèse ; j'ai montré que, suivant la manière dont on procédait dans l'interrogatoire et l'examen des sujets, on obtenait des résultats tout différents, en ce qui concerne les prétendus stigmates, et je puis dire que depuis des années je n'en trouve plus chez les hystériques qui n'ont pas été préalablement en contact avec des personnes capables de les avoir suggestionnés. Il est vrai qu'on peut objecter à cela que l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, qu'elle soit liée ou non à la suggestion, dénote néanmoins l'existence de l'hystérie. Cela est exact, mais il est certain aussi qu'on peut aisément faire naître ces phénomènes chez un très grand nombre de sujets ; qu'il est même particulièrement facile de les développer

chez des malades, ce qui se comprend d'ailleurs très bien ; que l'on peut, dans beaucoup de cas, associer artificiellement une hémianesthésie suggestive à une hémiplégie organique ; que cette hémianesthésie a ordinairement pour source un interrogatoire médical défectueusement pratiqué et qu'en définitive, en raison de la fréquence des associations hystéro-organiques, la présence d'une hémianesthésie dans un cas d'hémiplégie n'en décèle nullement la nature.

Contrairement à ce qu'on pensait autrefois, les caractères intrinsèques de l'hémiplégie peuvent seuls conduire à un diagnostic précis. Si on l'ignorait jadis c'est que, aiguillés sur une fausse voie, les neurologistes n'avaient pas su tirer parti de l'état des réflexes tendineux qui étaient pourtant l'objet d'une exploration systématique et qu'ils n'avaient pas à leur disposition certains signes objectifs que j'ai découverts depuis. Dans un premier travail sur ce sujet paru en 1893, et ensuite à maintes reprises, dans des communications et discussions à la Société de neurologie, j'ai soutenu que l'hystérie était incapable de modifier les réflexes tendineux et que, par conséquent, l'hémiplégie hystérique pure ne s'accompagnait jamais d'une exagération de ces réflexes. Cette opinion a été d'abord vivement combattue, mais petit à petit ses adversaires sont devenus de moins en moins nombreux et il ressort de la dernière discussion à la Société de neurologie qu'aujourd'hui tous mes collègues sont d'accord avec moi. Ainsi donc, dans un cas d'hémiplégie, l'exagération unilatérale des réflexes tendineux, symptôme autrefois connu déjà, mais méconnu dans sa valeur, permet d'affirmer que l'on a affaire à une affection organique du système nerveux central. Je n'ai pas besoin d'insister sur les signes objectifs nouveaux, le phénomène des orteils (extension du gros orteil et signe de l'éventail), le mouvement combiné de flexion du tronc et du bassin, le signe du peaucier, l'hypotonicité musculaire, le phénomène de la pronation qui conduisent aussi à un diagnostic certain. Ce sont actuellement des notions universellement admises. Je suis donc bien autorisé à affirmer, et c'est là le point essentiel pour l'objet qui m'occupe, que, dans un passé encore peu éloigné, on ne possédait aucun des moyens dont nous disposons actuellement pour distinguer l'hémiplégie organique de l'hémipligie hystérique et que de nombreuses erreurs de diagnostic ont été commises.

Si maintenant l'on réfléchit tant soit peu à ce qui précède, on saisira sans peine les conséquences de ces erreurs, les autres erreurs qu'elles ont engendrées, leur portée, l'action qu'elles ont exercée sur la conception traditionnelle de l'hystérie. Nous touchons ainsi à l'un des côtés les plus intéressants de l'histoire de cette névrose. Que l'on veuille bien se reporter par la pensée à l'époque où l'on était privé des notions que tous les médecins utilisent maintenant pour reconnaître la nature d'une hémiplégie. Il y avait alors, pour les raisons que je viens d'indiquer, des sujets atteints d'hémiplégie organique, que l'on considérait comme de simples hystériques ; il suffira à ceux de mes lecteurs, qui ont déjà quelque expérience, de rappeler leurs souvenirs pour se remémorer des faits

de ce genre. Voulait-on guérir de pareils malades par des pratiques d'hypnotisme, méthode que l'on employait beaucoup alors, on subissait des échecs complets, quelque persévérance que l'on eût apportée, et l'on était conduit à en conclure que les manifestations hystériques sont souvent réfractaires à la psychothérapie, ce qui me paraît inexact. De plus, parmi ces hémiplégiques il devait y en avoir qui présentaient, ce qui n'est pas rare dans l'hémiplégie organique, des troubles vosomoteurs, de l'hypothermie du côté de la paralysie ; l'on était amené fatalement à en déduire que l'hystérie était en mesure de produire des phénomènes de cet ordre, et de là à conclure qu'elle peut aussi donner naissance à des érythèmes, des phlyctènes, des œdèmes, des hémorragies et même des gangrènes cutanées, il n'y a qu'un pas que l'on n'avait pas manqué de franchir. Cela n'est pas encore tout : si l'hystérie est capable d'engendrer de pareils troubles à la peau, pourquoi n'en produirait-elle pas aussi dans les viscères ; pourquoi n'y aurait-il pas des hémoptysies, des hématémèses, du melæna, des hématuries et même des hémorragies cérébrales hystériques ? On se trouvait, par exemple, en présence d'une jeune fille ayant une hémoptysie, dans la famille de laquelle il n'y avait pas d'antécédents bacillaires, dont l'état général était satisfaisant et chez qui on ne constatait aucun signe stéthoscopique net de lésion pulmonaire, ce qu'on observe parfois au début de la tuberculose ; si cette malade avait eu des crises hystériques, si, de plus, il existait chez elle une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, on était presque infailliblement conduit à attribuer l'hémoptysie à l'hystérie. La fièvre même, s'il y en avait, ne faisait pas repousser un pareil diagnostic, car il était tout naturel, après avoir admis que l'hystérie fût apte à exercer une action perturbatrice sur les centres des réflexes tendineux et sur les centres vasomoteurs, de penser aussi qu'elle pût amener une perturbation dans les centres régulateurs de la température. Toutes ces déductions étant logiques ont été faites et acceptées par les meilleurs esprits ; leur seul tort était d'avoir une erreur à leur point de départ, et elles sont pour ce motif entachées de nullité. Mais, dira-t-on, l'idée directrice, quoique fausse, a pu conduire à la découverte de vérités, car comment supposer que tant de cliniciens, parmi lesquels il en fut d'éminents, se soient laissé ainsi égarer ? Quelque surprise que cela doive causer, on est pourtant obligé de s'incliner devant la réalité et de reconnaître que, dans cet ordre de faits, les meilleurs observateurs se sont trompés. Pour s'en convaincre il suffit de solliciter sa mémoire ainsi que celle de ses confrères. Il n'est peut-être pas un médecin qui ne se rappelle avoir commis ou avoir vu commettre par ses maîtres de pareilles erreurs et beaucoup de mes collègues m'en ont relaté des exemples depuis qu'ils m'ont vu entreprendre ma campagne contre l'hystérie traditionnelle ; ce sont des hémoptysies, des hématémèses, des hématuries, de la fièvre, etc., prises pendant longtemps pour hystériques par les cliniciens les plus réputés et dont la nature organique est venue un jour se révéler. Ces erreurs, comme je viens de le dire, s'expliquent en partie par les idées théoriques fausses qui étaient ancrées dans l'esprit ; elles

s'expliquent encore parce que les faits sur lesquels elles portent ont parfois besoin d'être observés pendant plusieurs mois avant d'être rangés avec certitude dans la classe qui leur appartient et qu'on les perd de vue avant que la rectification du diagnostic se soit imposée ; elles s'expliquent, enfin, par l'influence de la tradition à laquelle il est difficile de se soustraire. Un confrère qui croyait avoir observé un cas intéressant de fièvre hystérique m'avait demandé d'intervenir auprès du directeur d'un journal neurologique pour obtenir que son observation fût publiée ; lui ayant fait remarquer qu'elle n'était pas probante, je lui entendis me faire cette réponse : je reconnais bien que mes arguments ne sont pas péremptoires, mais je pensais que la réalité de la fièvre hystérique, admise dans les traités classiques, n'était pas mise en doute, et il m'avait semblé que mon observation n'avait pas besoin d'être approfondie davantage. C'est ainsi que les erreurs sont d'autant plus difficiles à déraciner qu'elles sont plus anciennes et qu'elles se sont transmises par la tradition.

2° On trouve sans cesse la simulation dans l'histoire de l'hystérie. C'est là d'ailleurs une vérité qui n'est pas nouvelle et sur laquelle Charcot a déjà tout particulièrement insisté. Mais si personne ne le nie, d'une manière générale, il y a beaucoup de médecins qui, dans des cas particuliers, se laissent prendre à des mensonges plus ou moins habiles et attribuent à l'hystérie des phénomènes résultant de la supercherie. Ces phénomènes doivent être divisés en plusieurs groupes.

A l'un d'eux appartiennent les manifestations qui sont l'imitation de troubles que la suggestion réalise, que la persuasion guérit, *pithiatiques* (j'indiquerai plus loin la signification exacte de ce terme). Ce sont des accidents tels que certaines espèces de paralysies, de contractures, d'anesthésies, etc., rangés, de l'avis unanime, dans l'hystérie. Il est impossible de distinguer objectivement ces deux ordres de faits les uns des autres, ce qui se comprend d'ailleurs aisément, car ils sont produits par le même mécanisme et leur différence réside seulement dans les états d'âme de ceux qui mettent ce mécanisme en jeu : le simulateur a conscience de la nature de ses plaintes et de ses actes, tandis que le sujet suggestionné en est inconscient ou plutôt subconscient ; c'est en quelque sorte un demi-simulateur. Aussi la question de la simulation doit-elle se poser toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un phénomène ayant les caractères des manifestations pithiatiques ; elle ne peut pas être toujours résolue d'une manière absolument rigoureuse et il est certain qu'un grand nombre de sujets, considérés comme des hystériques, se sont simplement joués de leur entourage et de leur médecin. Parfois une surveillance permet de reconnaître la fraude ; elle est, par exemple, patente si l'on s'aperçoit qu'un soi-disant paraplégique se tient sur ses jambes et marche quand il croit ne pas être observé ; mais les simulateurs sont ordinairement sur leurs gardes et ne se laissent pas prendre au piège si facilement. Sur quoi donc peut-on se fonder pour admettre, dans un cas donné, que la simulation est en cause plutôt que la suggestion ?

Sur des raisons d'ordre moral. De plus, ce qui peut paraître paradoxal, j'estime que l'échec de la psychothérapie pratiquée dans de bonnes conditions et avec persévérance doit faire incliner du côté de l'hypothèse de la simulation. Voici sur quoi je fonde cette opinion : parmi les cas nombreux que j'ai observés, cette méthode ne s'est montrée inefficace que chez des sujets dont on avait de bonnes raisons de mettre la sincérité en doute, soit qu'il se fût agi de prétendues victimes d'accidents, réclamant des indemnités, soit que j'eusse affaire à des misérables sans profession et sans asile, manifestement intéressés à éterniser leur séjour dans les hôpitaux, ou encore à des personnes prises, dans d'autres circonstances, en flagrant délit de mensonge et dont les assertions étaient sans valeur. Qnoi qu'il en soit, chaque cas de ce genre peut fournir matière à discussion, mais ce qui d'une manière générale est indiscutable, c'est que le domaine de l'hystérie a été singulièrement grossi par l'immixtion d'innombrables faits de simulation semblables à ceux que je viens d'envisager.

Dans le second groupe, se rangent des phénomènes qui sont également des troubles fictifs, mais qui se distinguent des précédents parce qu'ils ne peuvent résulter de la suggestion. La fièvre et l'anurie en sont des exemples. On connaît les procédés divers dont on se sert pour faire monter artificiellement la colonne de mercure du thermomètre et il n'est pas douteux que beaucoup de cas de fièvre, dite hystérique, qui ont été publiés, se rapportent à des faits de cet ordre. Il est facile de découvrir la fraude ; il suffit de prendre soi-même la température avec un thermomètre ordinaire étalonné, et de surveiller attentivement le sujet en observation au lieu de se contenter, comme le font beaucoup de médecins, des indications, aisément faussées par l'intéressé, d'un thermomètre à maxima. La preuve qu'autrefois on s'était souvent laissé tromper c'est que maintenant, depuis que l'attention a été particulièrement attirée sur ce point, la fièvre prétendue hystérique a disparu des hôpitaux de Paris. On peut en dire autant de l'anurie dite hystérique.

Le troisième groupe est constitué par des phénomènes qui ne sont pas fictifs, comme les précédents, mais bien réels. Ce sont des érythèmes, des ecchymoses, des ulcérations, des sphacèles, des œdèmes. La fraude consiste en ce que les sujets atteints de ces troubles prétendent qu'ils se sont développés spontanément, tandis qu'ils résultent de l'application d'une substance irritante, de l'introduction sous les téguments d'un corps étranger, de la constriction d'un membre par un lien ou de quelque autre artifice. Il est bon de savoir que, outre le cas où la fraude est intéressée, il en est beaucoup où elle n'a aucun motif apparent, si ce n'est probablement de la part de ceux qui la commettent, de ces mythomanes, comme les appelle M. Dupré, un désir pathologique d'inspirer la curiosité, l'étonnement ou la commisération, bref, de se distinguer d'une manière quelconque. Un très grand nombre de pareils faits ont été rapportés à l'hystérie uniquement sur la constatation des prétendus stigmates hystériques et parce qu'on ne trouvait aucune autre étiquette à leur appliquer. Je rappellerai à ce propos, la spirituelle boutade inédite de Lasègue :

« L'hystérie est une corbeille dans laquelle on jette les papiers qu'on ne sait où classer ». M. Vaquez a exprimé de son côté une idée semblable. Aujourd'hui qu'à ce point de vue l'esprit est en éveil, on décèle ces fraudes bien mieux que par le passé et M. le professeur Dieulafoy en a relaté récemment à l'Académie de médecine un cas remarquable.

Mais, me diront sans doute mes contradicteurs, nous voulons bien reconnaître que le champ de l'hystérie a été démesurément agrandi par les erreurs de diagnostic qui ont été commises et parce qu'on ne s'est pas suffisamment mis en garde contre la duperie ; nous reconnaissons aussi que, contrairement à ce qu'on pensait autrefois, les troubles vasomoteurs, sécrétoires, trophiques, les hémorragies, la fièvre, l'anurie ne peuvent être reproduits par la suggestion, tout cela ne prouve pas encore que de pareils faits ne dépendent pas dans certains cas de l'hystérie. Effectivement, je n'ai pas encore achevé ma démonstration ; je vais chercher à le faire à présent.

3° Reconnaître que parmi les troubles que l'on a rattachés à l'hystérie il en est qui peuvent être reproduits par suggestion et d'autres qui ne le peuvent pas, c'est dire que les troubles qu'on appelle hystériques ne sont pas tous semblables les uns aux autres, quant à leur mécanisme et qu'il faut les subdiviser ; c'est déjà sortir de la confusion ancienne.

a) Il y a donc un groupe de phénomènes qui ont pour caractère de pouvoir être reproduits par suggestion. Mais je tiens à faire observer, car c'est l'essentiel, qu'il ne suffit pas qu'un phénomène soit consécutif à une perturbation psychique occasionnée par la volonté pour l'attribuer à la suggestion. Il faut pour cela que cette volonté soit en mesure de faire cesser le phénomène qu'elle a déterminé : je suis, par exemple, en droit de dire qu'une attaque convulsive est le résultat d'une suggestion quand, après l'avoir provoquée expérimentalement, conformément à ma fantaisie, je suis en état de l'arrêter lorsque je le désire. La suggestion, ainsi comprise, implique l'idée que la volonté est maîtresse des troubles qu'elle a produits et qu'elle est capable de faire disparaître, en quelque sorte par réversibilité, ce qu'elle a fait apparaître. Ces deux propriétés sont connexes et si, par suite de certaines circonstances, il n'est pas possible, dans tous les cas particuliers, d'établir leur union, on peut dire, en général, que c'est en s'associant l'une à l'autre que chacune d'elles prouve sa réalité (1).

(1) Le sens que l'on prête à un mot étant affaire de convention, on serait libre de donner au vocable suggestion une acception plus large que celle que je propose. Voici, par exemple, un phobique qui, après avoir assisté à une conférence sur la syphilis, est pris de cette espèce de phobie du toucher que la psychothérapie ne peut guérir. Dira-t-on que cette phobie a été suggérée par le conférencier ? Soit. Mais, s'il s'agit là d'une suggestion, il faut reconnaître qu'elle diffère essentiellement de celle dont les effets sont susceptibles de disparaître par persuasion, et que ce terme est appliqué à deux processus différents pour chacun desquels il serait bon d'avoir un nom spécial.

A propos de définition, je rappelle que, d'autre part, pour les uns le mot suggestion doit exprimer l'action par laquelle on tâche de faire accepter à autrui une idée quelconque, qu'elle soit déraison-

Comment délimiter le domaine des troubles que la suggestion peut produire ? En observant attentivement les gens suggestionables et en expérimentant sur eux. Les médecins qui voudront se faire à cet égard une opinion personnelle choisiront de préférence des sujets pareils à ceux qu'on appelait autrefois de grands hypnotiques, dont la caractéristique consiste en une suggestibilité poussée au plus haut degré. On arrivera encore au même résultat en cherchant à déterminer sur soi-même ou sur des personnes normales se prêtant à ces investigations les phénomènes en apparence pathologiques que la volonté seule est capable d'engendrer et de faire cesser ensuite. Il faut ajouter qu'il est nécessaire de pratiquer des expériences de ce genre sur un grand nombre de sujets, car à ce point de vue, le champ d'action de la volonté présente de nombreuses variétés individuelles ; il faudra, par conséquent, se garder d'exclure tel ou tel phénomène du domaine de la suggestion pour le motif qu'on n'aura pas trouvé immédiatement dans son entourage quelqu'un qui fût en état de le reproduire dans les conditions spécifiées ; c'est seulement après des recherches maintes fois répétées qu'on est autorisé à légiférer et encore avec la restriction que des observations nouvelles pourraient conduire à la revision des idées ainsi acquises. Je ne ferai pas une description détaillée des troubles qui sont tributaires de la suggestion, car cela m'entraînerait trop loin ; je me contenterai de mentionner les principaux d'entre eux ; ce sont des crises convulsives, des paralysies, des contractures très variées quant à leur mode de localisation et à leur intensité, des tremblements, des mouvements choréiques parfois irréguliers, mais généralement rythmés, des troubles de la phonation, de la respiration, des troubles de la sensibilité se manifestant par de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie, des troubles sensoriels, des troubles vésicaux. Par contre, ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de le dire, la suggestion est incapable d'exagérer ou d'abolir les réflexes tendineux, d'amener une perturbation dans les réflexes pupillaires ou dans les réflexes cutanés ; elle peut rendre plus difficile l'observation de ces phénomènes et l'entraver plus ou moins par des obstacles propres à dérouter un novice, mais qu'un neurologiste expérimenté doit surmonter ; elle ne peut produire de troubles vasomoteurs, sécrétoires, trophiques, pas plus qu'elle ne peut créer, par ses propres forces, des hémorragies, de l'anurie, de l'albuminurie, de la fièvre. Sur ces divers points, lors de la récente discussion à la Société de neurologie, il n'y a eu pour ainsi dire aucune contestation, ce qui, à cet égard, montre d'une manière éclatante le revirement d'opinion de ceux-là mêmes qui semblent le plus attachés à la conception traditionnelle.

Une question importante qui est un complément de celle que nous

nable ou sensée, que d'autres, au contraire, estiment, comme moi, qu'il serait préférable de donner à ce mot un sens péjoratif. C'est encore une question de convention. Mais ce qui est incontestable, c'est que l'état psychique de l'homme qui admet, serait-ce sans un contrôle rigoureux, une idée sensée ou acceptable qu'on lui soumet, ne peut être assimilé à la mentalité du sujet à qui l'on fait prendre « des vessies pour des lanternes ». Si l'on dit qu'il s'agit de suggestion dans le premier cas, il faut dire au moins que dans le second c'est de l'hypersuggestion, mot que le préfixe rend ici péjoratif.

venons d'étudier doit être maintenant posée. L'aspect symptomatique des phénomènes que la suggestion fait naître est-il spécifique ou bien peut-il appartenir aussi à des troubles liés soit à une affection organique, soit à une maladie fonctionnelle ayant un mécanisme différent de la suggestion ? Il est encore impossible de résoudre cette question d'une façon définitive. Je suis arrivé, par exemple, à faire reproduire, par imitation, les mouvements de la chorée de Sydenham de telle manière que je n'aurais pas été en mesure de distinguer la copie de l'original, mais cette impuissance tient peut-être à ce que nos investigations cliniques n'ont pas été encore assez pénétrantes, et il est permis d'espérer qu'on arrivera un jour à discerner infailliblement, par leur facies symptomatique seul, les manifestations de la suggestion d'avec les troubles qui dépendent des autres affections. Il faut reconnaître, du reste, qu'aujourd'hui déjà nous disposons de nombreux signes qui nous permettent, au moins dans beaucoup de cas, d'atteindre presque la certitude. Parmi ces signes, les uns sont d'ordre positif; c'est ainsi qu'on ne risque guère de se tromper quand on affirme qu'une crise de nerfs avec grands mouvements convulsifs et arc de cercle, ou qu'une chorée rythmée est un phénomène dû à la suggestion ou à la simulation, car, à notre connaissance, il n'existe pas d'autre cause pouvant déterminer de pareils troubles. Les autres signes sont d'ordre négatif ; je dis, par exemple, qu'une paralysie est très vraisemblablement le résultat d'une suggestion quand je ne constate aucun des symptômes, qui, sauf exception, accompagnent, en nombre plus ou moins grand, les paralysies ayant une autre origine. J'ajoute, par parenthèse, que le diagnostic des accidents de nature suggestive se fonde sur les signes négatifs bien plus souvent que sur les signes positifs.

La symptomatologie des phénomènes dont nous nous occupons fournit donc des indications très précieuses pour le diagnostic, toutefois c'est surtout leur évolution qui leur donne une marque spéciale ; elle leur imprime un cachet qui n'est pas toujours également apparent, mais qu'un observateur attentif, doublé d'un expérimentateur, doit généralement découvrir, et qui dissipera définitivement tous les doutes. Supposons que nous ayons affaire à une monoplégie brachiale complète. Si nous arrivons à la guérir, puis à la reproduire et à la faire disparaître tour à tour, à volonté, nous lui aurons fait subir une évolution qui manifestement est caractéristique. Il est vrai qu'on a rarement l'occasion d'apporter une preuve qui s'impose à l'esprit avec une pareille puissance, mais la démonstration, sans être aussi éclatante, peut être, cependant, suffisamment rigoureuse. Voici une expérience que j'ai pratiquée le plus souvent avec succès dans le cas de paralysie brachiale d'origine suggestive : je soulève le bras paralysé et je l'abandonne ensuite à lui-même ; je répète la manœuvre un grand nombre de fois, et, en même temps, par des questions et des ordres de toute sorte, je cherche à détourner l'attention du malade de ce qui fait l'objet principal de la mienne ; je constate généralement que, d'une manière intermittente, pendant un laps de temps plus ou moins

long, le bras privé de soutien, au lieu de tomber comme un corps inerte, ainsi que cela a lieu infailliblement à chaque essai dans les paralysies organiques, se maintient dans l'espace, à l'instar du bras d'un homme normal qui ferait un effort pour le tenir dans cette attitude. L'expérience est absolument concluante, et il me paraît facile d'interpréter ce fait : cette paralysie d'origine suggestive, qui, comme je l'ai fait remarquer, est une sorte de simulation insconsciente ou subconsciente, a besoin, pour subsister, de l'attention du malade concentrée sur ce point ; celle-ci vient-elle à être mise en défaut, la paralysie disparaît ; en réalité, mon expérience est un procédé psychothérapique conduisant à une guérison momentanée de la paralysie et donnant à son évolution une marque toute particulière qui me permet d'affirmer que ma volonté est devenue déjà, dans une certaine mesure, maîtresse de ce trouble. Or, comme je l'ai dit, c'est là précisément, ce qui donne aux phénomènes dont je m'occupe leur caractéristique, qu'on parvient à déceler, dans la plupart des cas de cette espèce, lorsqu'on ne se contente pas d'un examen superficiel et qu'on apporte dans ses investigations un peu de sagacité.

Il est nécessaire de donner une dénomination spéciale à ce groupe de phènomènes, comme à tout objet qui se distingue, ne serait-ce que par un seul attribut. J'ai proposé de l'appeler « pithiatisme », de πειθώ persuasion et ιατος guérissable, et de désigner par l'adjectif « pithiatique » chacun des troubles qui constitue ce groupe. Sans doute, ce n'est pas toujours, à proprement parler, par le raisonnement, comme le mot persuasion pourrait le faire croire, que l'on guérit ces troubles, et le vocable pithiatisme n'évoque pas non plus par son sens étymologique la pensée que ces troubles sont d'origine suggestive, mais il est impossible de trouver un terme capable de traduire, avec les nuances qu'elles comportent, les deux idées principales qui s'attachent à l'objet que nous avons en vue. Le mot que j'ai choisi exprime au moins celle d'entre elles qui est la plus intéressante pour le médecin, l'idée que les accidents en question peuvent, sous l'influence de la persuasion seule, disparaître d'une manière complète. D'ailleurs, je le répète, le choix d'un mot n'est qu'une affaire de convention, et si l'on en proposait un qui fût plus compréhensif, je l'accepterais volontiers, mais cela ne changerait rien au fond des choses.

b) On a attribué à l'émotion un rôle très important dans l'hystérie et l'on a généralement admis que les phénomènes dont il vient d'être question et auxquels je donne l'épithète de pithiatiques se développent et disparaissent le plus souvent sous l'influence de chocs moraux ; on a été conduit ainsi à confondre deux groupes de manifestations qui doivent être distinguées les unes des autres

On peut d'abord se demander si réellement l'émotion a sur la genèse des troubles pithiatiques l'action qu'on lui prête. S'il en était ainsi, la fréquence et la forme de ces troubles devraient être, contrairement à ce que l'on observe, à peu près pareilles dans les conditions ordinaires de la vie, car l'humanité est toujours agitée par les mêmes passions et l'émotivité humaine n'a pas dû changer. Selon moi, l'émotion, en admettant

qu'elle intervienne, joue un rôle infiniment moins important que la contagion, l'imitation dont l'influence sur les crises convulsives, en particulier, se manifeste d'une manière éclatante. Mais, dira-t-on, si l'imitation peut être incriminée dans une salle d'hôpital, il est plus difficile de l'invoquer quand on a affaire à des sujets qui vivent dans leur famille, ne sont pas en contact avec d'autres malades et dont la première crise, immédiatement consécutive à une émotion, a présenté les caractères d'un phénomène spontané. Je répondrai à cela qu'une enquête approfondie montre souvent que cette spontanéité n'est qu'apparente, qu'il s'agit bien de la reproduction d'une crise observée chez autrui, et que parfois aussi, ce qu'on appelle crise hystérique n'est qu'une association de cris, de gesticulations, de contorsions volontaires, conscientes, ayant pour origine, chez celui qui en est l'auteur, non pas l'émotion, mais le désir d'émouvoir l'entourage. Il faut remarquer d'ailleurs qu'un mythomane qui voudrait feindre des convulsions, sans même avoir jamais assisté à une crise hystérique, pourrait être spontanément conduit à exécuter des mouvements analogues à ceux par lesquels l'attaque légitime se manifeste. Il ne me paraît pas non plus démontré que la guérison des accidents pithiatiques, même quand elle survient dans des circonstances propres à émouvoir, soit due directement à l'émotion que le malade a pu ressentir. Voici une jeune fille atteinte de paraplégie hystérique, qui, aprés avoir été plongée dans une piscine miraculeuse, en sort complètement guérie. Je veux bien admettre qu'elle a été vivement émue par la pieuse cérémonie à laquelle elle a pris part, mais il est incontestable aussi qu'ayant été instruite des cures qui avaient déjà obtenues en ce lieu, elle a été ainsi l'objet de pratiques persuasives ou suggestives dont il est permis de faire dépendre le retour à l'état normal. Prenons un autre exemple, celui d'un malade atteint de paraplégie ou d'hémiplégie rebelle à toute tentative psychothépapique, qui, apprenant que le feu est chez lui, se lève de son lit, se sauve et se rétablit ainsi d'une manière subite. Ici l'émotion semble bien être la cause de la guérison et pourtant, après réflexion, cela est discutable. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'on a l'habitude d'affirmer à de pareils sujets qu'ils guériront, un jour ou l'autre, brusquement, sous l'influence d'une joie, d'une terreur ou de quelque autre choc moral ; il est permis de supposer que cette prédiction étant revenue au moment du sinistre à l'esprit du paralytique a exercé sur lui une action psychothérapique. Il y a encore une autre interprétation à proposer. On peut soutenir qu'un sujet atteint d'un trouble pithiatique joue en quelque sorte un rôle, d'une manière inconsciente ou subsconciente, il est vrai, car autrement il ne serait qu'un vulgaire simulateur ; il a besoin d'y prêter toute son attention et c'est sans doute pour ce motif que, lorsqu'on détourne son esprit de l'idée qui l'obsède, on arrive parfois, ainsi que je l'ai fait remarquer précédemment, à faire disparaître transitoirement son mal. N'est-il pas logique de croire que l'imminence d'un grand danger soit particulièrement apte à produire, en pareil cas, un changement dans le cours des idées ? Le malade, cessant de penser à sa paralysie, recouvre tout natu-

rellement l'usage de ses membres ; lorsque l'idée de l'impotence revient à son cerveau, il constate, en même temps, qu'il en a été débarrassé complètement pendant quelques instants et il y a bien là tout ce qui est nécessaire pour lui permettre de se persuader que son état était curable.

Il ne me semble donc pas prouvé que les accidents pithiatiques aient des liens étroits avec l'émotion. Mais en admettant même qu'il en soit ainsi, ils ne doivent pas être confondus avec d'autres phénomènes dont l'émotion est incontestablement la source directe et auxquels, afin d'éviter toute confusion, je réserverai l'épithète d' « émotifs ». Il y a, en effet, des caractères qui distinguent nettement ces deux espèces de manifestations les unes des autres : tandis que la volonté est maîtresse ou est capable de devenir maîtresse des troubles pithiatiques, d'en déterminer la forme, d'en doser, en quelque sorte, l'intensité et la durée, elle n'est pas en mesure de soumettre à son joug les phénomènes émotifs parmi lesquels nous mentionnerons la tachycardie, les perturbations vaso-motrices, l'érythème, les sécrétions sudorales et intestinales. Il y a cependant une cause d'erreur d'interprétation souvent commise et que je dois signaler. On peut provoquer, presque à volonté, chez beaucoup de personnes, une accélération des battements cardiaques, ainsi que des réactions vasomotrices et, quand on n'analyse pas ces faits avec un soin suffisant, on est porté à penser qu'ils sont le produit de la suggestion ; mais ce n'est qu'une illusion, du moins si, conformément à la convention que j'ai proposée, le mot suggestion implique l'idée que la volonté est maîtresse des troubles qu'elle a produits ; ce n'est que par l'intermédiaire d'une émotion créée par les tentatives de suggestion que les manifestations en question se développent, et celles-ci, une fois qu'elles ont apparu, échappent à l'influence de la volonté qui est incapable d'en fixer la forme, l'intensité et la durée. Expérimentalement, je puis, chez des sujets suggestionnables, produire, par exemple, suivant mon désir, une paralysie limitée au bras ou occupant tout un côté du corps, légère ou intense, d'une durée de quelques secondes ou de plusieurs heures, mais je ne suis nullement en mesure de régler, à ma fantaisie, une tachycardie émotive, d'en accélérer ou d'en retarder la fin, dans des limites que j'aurais tracées à mon gré. Il y a, comme on le voit, des différences capitales entre les phénomènes pithiatiques et les phénomènes émotifs qui, par parenthèse, existent à l'état normal et ne peuvent être considérés comme pathologiques que quand ils ont une intensité excessive.

c) On trouve enfin dans la littérature médicale un troisième groupe de faits consistant en une exagération généralisée soit des réflexes tendineux, soit des réflexes vasomoteurs cutanés (dermographisme), qui ont été rangés dans l'hystérie. Nous verrons bientôt ce qu'il faut penser de cette opinion, mais ce qu'on peut dire dès maintenant c'est que ce groupe se distingue des deux précédents plus nettement encore que ceux-ci se distinguent l'un de l'autre ; en effet, les phénomènes émotifs et les phé-

nomènes pithiatiques apparaissent et se développent sous une influence purement psychique, tandis qu'une excitation des tendons ou des téguments est nécessaire à la production des phénomènes réflexes qui, en outre, ainsi que je l'ai dit plus haut, ne sont pas des troubles soumis, comme les troubles pithiatiques, à l'action de la suggestion et de la persuasion.

On est donc bien forcé de reconnaître qu'il y a là trois groupes de phénomènes qui ne peuvent être assimilés les uns aux autres et qu'il faut se garder de confondre.

Ces trois groupes, tout en ayant chacun des propriétés qui les distinguent, pourraient cependant être rattachés par quelque lien, et il serait alors légitime, nécessaire même d'avoir, outre les dénominations s'appliquant spécialement à chacun d'eux, un terme qui leur fût commun et qui désignerait cette association nosologique. Mais ce lien existe-t-il et dans ce cas quel est-il ? On a cru le trouver dans ce fait qu'il n'est pas rare de voir les phénomènes, soit du deuxième groupe (émotifs), soit du troisième (réflexes), associés à ceux du premier (pithiatiques), en particulier à l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. De pareilles observations sont loin d'être démonstratives pour ceux qui savent combien sont nombreux les gens suggestionnables, avec quelle facilité la suggestibilité est mise en jeu, surtout dans les salles d'hôpital, et combien sont communes les associations des troubles pithiatiques avec les affections les plus variées, qu'elles soient fonctionnelles ou organiques, dyscrasiques, toxiques ou infectieuses. Il n'y a aucune statistique qui autorise à admettre que les phénomènes du deuxième et du troisième groupe prédisposent d'une manière spéciale aux accidents pithiatiques. Si maintenant on recherche systématiquement les phénomenes du deuxième et du troisième groupe, d'une part chez tous les individus présentant des troubles pithiatiques et, d'autre part, chez un nombre égal d'individus n'en ayant jamais présenté, on constate qu'ils ne sont pas plus marqués ou plus communs chez les uns que chez les autres et on est conduit à en conclure que le pithiatisme n'est pas une cause provocatrice de ces phénomènes. Il va sans dire que ces recherches comparatives doivent être faites sur des sujets qui, sauf la présence ou l'absence de troubles pithiatiques, soient, de part et d'autre, dans des conditions aussi semblables que possible. Ces deux ordres d'observations se complètent et montrent qu'il n'y a aucune relation entre les phénomènes pithiatiques et ceux des deux autres groupes (1).

Nous venons de voir, après avoir écarté de l'hystérie, telle que la tradition nous l'a transmise, tout ce qui y avait été incorporé indûment par

(1) J'ai eu, jusqu'à présent, l'habitude d'appeler accidents hystériques primitifs les troubles pithiatiques et j'ai déclaré qu'il serait légitime d'appeler encore hystériques des troubles qui, sans présenter les caractères des accidents primitifs, seraient liés d'une façon étroite à un de ces accidents, lui seraient subordonnés et pourraient être considérés comme des phénomènes hystériques secondaires. Mais ce n'est qu'à titre provisoire que j'ai créé une case spéciale pour ces phénomènes, dont la réalité n'est pas encore démontrée.

suite d'erreurs de diagnostic commises, faute d'une séméiologie suffisante et à cause d'une connaissance imparfaite de la simulation, de la mythomanie, qu'il restait trois groupes de phénomènes que nous avons appelés pithiatiques, émotifs et réflexes, se distinguant les uns des autres par des caractères différentiels et qui ne sont réunis par aucun lien. Il est donc impossible de leur appliquer un terme qui leur soit commun ; la logique s'y oppose.

Cela établi, il faut se demander si l'on continuera à faire usage du mot hystérie. Ce n'est plus une question de logique, mais encore simple affaire de convention. Il serait préférable, je crois, de renoncer à un vocable propre à entretenir les malentendus : cependant il est permis aussi de le conserver, à condition d'en préciser le sens et d'indiquer nettement ce qu'il désignera, le premier, le deuxième ou le troisième groupe des phénomènes que nous avons passés en revue. Il me semble qu'il ne peut guère y avoir d'hésitation à cet égard ; si l'on veut faire usage du mot hystérie, il est naturel de le réserver aux phénomènes pithiatiques qui comprennent les troubles que l'on a toujours considérés comme les plus caractéristiques, les plus importants de l'hystérie et auxquels cette névrose doit surtout la curiosité, l'intérêt, je dirai même la passion qui se sont attachés à son étude.

Pour ma part, je me servirai de ces deux termes hystérie et pithiatisme comme synonymes, laissant au temps le soin de décider, ce qui, du reste, est d'importance secondaire, si l'on devra les conserver tous les deux, ou l'un d'entre eux seulement.

L'hystérie ainsi définie constitue un état névropathique bien délimité, se distinguant nettement de toutes les autres névroses. On peut déjà théoriquement déduire de ma définition que les phénomènes hystériques ou pithiatiques doivent avoir pour propriété de dépendre essentiellement, dans leur apparition, leur durée, leur forme, leur disparition, du milieu psychique où vivent les sujets suggestionnables dont la prédisposition maladive est susceptible d'être mise en jeu par tel ou tel spectacle, tel ou tel propos. Les faits qui confirment cette idée abondent. En voici un exemple banal : une hystérique sujette à des attaques est admise dans une salle d'hôpital ; quelques jours après, une de ses compagnes qui, jusqu'alors, n'avait jamais présenté d'accidents semblables, est prise d'une crise hystérique identique, dans sa forme, à celles qu'elle a eues devant les yeux, puis c'est une troisième, une quatrième malade qui sont atteintes de la même manière, et il se produit ainsi parfois une véritable épidémie ; cela s'observe surtout si le chef de service ou ses élèves ont paru s'intéresser à ces phénomènes et y ont donné de l'importance, aux yeux des autres malades, par leur attitude et les paroles qu'ils ont échangées. Chez les hystériques qui sont soignées dans leur famille, la durée parfois très longue des troubles qu'elles présentent est due, dans bien des cas, à l'impression fâcheuse qu'exercent sur leur esprit la sollicitude excessive dont on les entoure et l'inquiétude que manifestent leurs proches. C'est pour ces

motifs que le changement de milieu, l'isolement, la persuasion, la psychothérapie sont des moyens qui, appliqués à de pareils malades, font merveille. L'influence des circonstances de nature psychique sur les manifestations hystériques explique aussi très bien qu'elles changent d'aspect, qu'elles subissent des transformations dans le temps, et c'est là une particularité digne de retenir l'attention. Si, comme je viens de le rappeler, on peut observer encore, à l'hôpital, des épidémies d'hystérie, on ne voit plus, de nos jours, de faits semblables aux épidémies de danse du moyen âge frappant toute une contrée, déterminées par le fanatisme religieux et que l'on ne peut guère rapprocher, dans le présent, que de l'équipée des « Douchoboris » (Combattants pour l'âme, Russes appartenant à une secte religieuse, émigrés au Canada) qui, vers la fin de 1902, en bande de 2 000 environ, quittèrent leur village et parcoururent des lieues, en marchant tout nus, dans la neige, à la recherche du royaume de Dieu ! Mais, sans chercher les exemples si loin, il suffit, pour se convaincre de l'exactitude du fait que je tâche de faire ressortir, de comparer l'hystérie telle qu'on l'observe actuellement dans les hôpitaux de Paris à l'hystérie d'il y a vingt à vingt-cinq ans. Les grands accidents, ces paralysies, ces contractures qui duraient des années et qui étaient des troubles très communs autrefois, sont devenus fort rares. On ne voit plus de ces grandes attaques avec les quatre fameuses périodes, ces grands états hypnotiques caractérisés par la léthargie, la catalepsie et le somnambulisme. Les élèves ou les jeunes médecins qui lisent, dans les ouvrages de l'époque, la description de ces troubles, ont l'impression qu'il s'agit là de *paléopathologie*.

Il faut encore ajouter que les phénomènes hystériques, pithiatiques, qui sont l'œuvre de la suggestion ou de l'autosuggestion ont aussi pour propriété d'être en grande partie subordonnés à la volonté, à la fantaisie plus ou moins consciente des malades qui deviennent parfois capables de se guérir grâce à leur propre énergie. Je connais des sujets, depuis longtemps en parfaite santé, qui, après avoir été hospitalisés pendant plusieurs années et avoir présenté les accidents hystériques les plus intenses et les plus variés, pris un jour du désir de rentrer dans la société et de vivre d'une existence normale, sont très rapidement parvenus à se débarrasser complètement de leurs troubles par des efforts de volonté, en quelque sorte par « autopersuasion ».

Si maintenant l'on compare, aux divers points de vue que je viens de considérer, les autres névroses à l'hystérie, on ne peut manquer d'être frappé par les différences qui séparent ces états. Envisageons la maladie du doute, et, si je choisis cet exemple, c'est que tout récemment un neurologiste autorisé a soutenu, à ma grande stupéfaction, qu'il y avait « de grandes analogies entre la psychasthénie et l'hystérie » (1). Que certaines phobies puissent être le résultat d'une suggestion, soient susceptibles de

(1) Voir *Revue Neurologique*, 30 mai 1908, p. 501.
La maladie du doute est comprise dans ce que M. Janet appelle la psychasthénie.

disparaître par persuasion et constituent des phénomènes pithiatiques, je ne le conteste certes pas, mais je crois pouvoir affirmer que jamais sujet atteint de la maladie du doute bien caractérisée n'est arrivé à se guérir par autopersuasion, et cela est d'autant plus remarquable que beaucoup de ces malades sont capables de déployer, dans des circonstances graves et difficiles de la vie, de l'intelligence et de l'énergie, qu'ils sont les premiers à qualifier leurs obsessions d'absurdes et qu'ils ont le plus vif désir de guérir ; mais l'observation montre que leur volonté n'a sur ces troubles que très peu de prise ; contrairement aux hystériques qui sont, pour ainsi dire, des acteurs dans leurs manifestations maladives, les vrais douteurs se comportent plutôt comme de simples spectateurs, capables seulement de contempler et d'analyser, parfois très finement, leurs obsessions.

L'influence psychique du milieu dans lequel vivent ces douteurs, ces phobiques, ces psychasthéniques sur l'intensité, la modalité de leurs troubles, sans être nulle, n'est vraiment que bien faible. Ces phénomènes sont sujets à des alternatives en bien et en mal et se manifestent parfois sous forme de crises de phobies, d'obsessions qui peuvent durer plusieurs mois et dans l'intervalle desquelles il y a un calme relatif, ce qui expose, quand l'accalmie coïncide avec un changement de milieu, à des erreurs d'interprétation. Mais, en réalité, lorsqu'on considère ces faits d'une manière globale, on arrive à cette conviction — c'est là, du moins, mon opinion — que les circonstances de ce genre n'exercent sur cette affection qu'une action très limitée. Ce qui le prouve d'une façon péremptoire et contribue à établir une ligne de démarcation tranchée entre les deux états nerveux que nous comparons, c'est que, contrairement à ce qu'on observe dans l'hystérie, la maladie du doute avec ses diverses modalités se présente et s'est toujours présentée, à peu près, sous le même aspect dans tous les pays où elle a été étudiée, et dans toutes les conditions sociales ; les descriptions qu'en ont données les médecins de la génération précédant la nôtre s'appliquent rigoureusement aux malades que nous observons actuellement. On peut dire, pour ne pas préjuger de l'avenir, que jusqu'à présent cette maladie n'a pas changé, et cette immutabilité dans le temps contraste avec l'extrême mutabilité des troubles qui constituent l'hystérie, le pithiatisme.

Je ne prétends pas que la nature humaine soit maintenant moins suggestionnable qu'autrefois, mais je dis que, connaissant les circonstances propres à mettre en jeu la suggestibilité, nous sommes en mesure d'agir sur ses manifestations, d'en entraver le développement et, quand elles ont apparu, de les faire disparaître par le raisonnement, la persuasion ; la confiance qu'inspirent aux malades les moyens thérapeutiques employés et celui qui les prescrit peut donner le même résultat. Il y a là un contraste avec ce qu'on observe dans les autres névroses et maladies mentales.

Ne ressort-il pas clairement de toute cette discussion que les phénomènes pithiatiques doivent nécessairement être classés dans un cadre

spécial et séparés de tous les autres phénomènes avec lesquels ils ont été mélangés ?

Il est aisé de comprendre que les phénomènes pithiatiques puissent exister à l'état de pureté ou s'associer à d'autres affections qu'ils sont capables de masquer ou par lesquels ils sont susceptibles d'être masqués. La méconnaissance de ces associations a conduit à une interprétation erronée de beaucoup de faits qui peuvent s'expliquer très facilement ; elle est l'origine de cette idée fausse, très répandue autrefois, encore admise maintenant par quelques-uns, que des affections indépendantes de l'hystérie peuvent être guéries par la suggestion ou par la persuasion. Or, je défie d'en citer une seule que l'on puisse faire disparaître ainsi. Parfois, il est vrai, chez des sujets atteints de neurasthénie, de maladie du doute ou de quelque maladie organique, on obtient par la psychothérapie la guérison de certains troubles occupant dans l'ensemble symptomatique une place plus ou moins importante. Mais est-il rationnel de soutenir, en se fondant sur de pareils faits, que les états nosologiques en question se composent de deux ordres de manifestations, les unes curables, les autres incurables par la persuasion ou la suggestion ? Assurément non. Il est bien plus logique de dire que dans de pareils cas il s'agit d'associations de l'hystérie avec d'autres affections et que les troubles guéris par la psychothérapie sont ceux qui dépendent de l'hystérie. Il est de toute évidence que les phénomènes pithiatiques purs ou associés sont tous de même nature et je ne vois aucune raison de les séparer les uns des autres.

Et maintenant si l'on considère que les phénomènes pithiatiques peuvent imiter plus ou moins les troubles fonctionnels des maladies les plus diverses, qu'ils peuvent s'associer, non seulement aux affections nerveuses, mais à toutes les affections viscérales, thoraciques et abdominales, qu'ils sont susceptibles de guérir rapidement, instantanément même, ou de durer indéfiniment, suivant qu'on en reconnaît ou non la nature et qu'on se comporte ou non en bon psychothérapeute, on est amené à soutenir qu'il n'est permis à aucun clinicien de se désintéresser de leur étude. Cela me paraît d'autant plus juste qu'un médecin en contact avec un sujet suggestionnable exercera inévitablement sur lui, par ses paroles ou par son silence, par son zèle ou par son insouciance, une influence qui, si elle n'est pas bonne, sera mauvaise ; que la présence de ce médecin sera nuisible ou utile et qu'elle ne pourra guère rester indifférente.

Les idées que je viens d'exposer me paraissent dignes d'être méditées, non seulement parce que, étant vraies, elles méritent, comme toute vérité scientifique, qu'on s'y arrête, mais aussi parce qu'il en découle plusieurs conséquences pratiques importantes que je vais successivement indiquer.

1° Connaissant l'action qu'il exerce sur les sujets suggestionnables et le rôle qu'il est volontairement exposé à jouer, s'il n'y prend pas garde,

dans la genèse des phénomènes pithiatiques, le médecin, tout en observant ses malades, doit s'observer lui-même ; il surveillera attentivement ses paroles, se rappelant toujours qu'une question mal posée ou une réflexion inopportune peut être la cause d'une suggestion. Il y a là un danger qu'il ne doit pas perdre de vue, qu'il évitera en se conformant dans son interrogatoire et son examen à des règles que j'ai déjà indiquées autre part, dans leurs grandes lignes.

2° Sachant qu'un sujet suggestionnable subit très facilement l'influence de son entourage, il ne se contentera pas d'agir en personne, par des pratiques psychothérapiques, sur les malades atteints de troubles pithiatiques ; il s'ingéniera encore pour leur créer, par tous les moyens possibles, un milieu psychique qui leur soit salutaire.

3° Convaincu que les troubles pithiatiques vrais doivent céder rapidement à une psychothérapie habilement pratiquée, le médecin qui, dans un cas de ce genre, aura vu échouer ses tentatives thérapeutiques, sera conduit à penser que le succès a été entravé par quelque action contre-psychothérapique ; il cherchera à la découvrir pour la faire disparaître et réaliser ainsi les conditions qui assureront la guérison.

4° Connaissant les limites du pithiatisme, il saura distinguer les troubles qui ne font pas partie de ce domaine, et ne se fera pas fort de les guérir par la psychothérapie. S'abstenant de promesses qu'il n'est pas en mesure de tenir, il évitera de se discréditer. En outre, et cela est encore plus important, n'ayant pas d'illusions sur les effets à attendre d'un pareil traitement, il sera moins exposé à négliger les moyens thérapeutiques que peuvent réclamer les affections non pithiatiques.

5° Possédant des notions plus exactes et plus précises qu'autrefois sur le pithiatisme et la simulation, il sera plus apte, en tant qu'expert, à donner un avis fondé dans les procès relatifs aux « accidents du travail ».

A. D'une part, il ne commettra pas l'erreur d'attribuer à l'hystérie des états se manifestant par des caractères que la volonté est incapable de faire naître et qui ne sont pas pithiatiques. Il sera ainsi, moins que par le passé, sujet à méconnaître l'importance de préjudices causés par des accidents et à priver ceux qui en ont été victimes d'un dédommagement légitime.

B. D'autre part, il sera plus en mesure qu'autrefois de faire obstacle aux abus que la loi sur les accidents du travail a engendrés et dont la conception ancienne de l'hystérie est une des causes principales.

a) Sachant que tous les phénomènes pithiatiques peuvent être rigoureusement reproduits par la simulation, il devra être sur ses gardes lorsqu'il aura affaire à un sujet présentant des troubles ayant les caractères qui appartiennent à ce genre de phénomènes. Il le soumettra à une observation très attentive qui parfois permettra de déceler la fraude ; mais, même dans le cas contraire, il ne se portera jamais garant de sa sincérité. D'ailleurs, lorsqu'il n'aura constaté aucun fait l'autorisant à suspecter la bonne foi de l'intéressé, il devra déclarer que le préjudice causé est mi-

nime, car, je le répète, les troubles hystériques cèdent à une psychothérapie pratiquée dans de bonnes conditions et, en ce qui concerne particulièrement les manifestations hystériques post-traumatiques, l'expérience montre qu'elles disparaissent, pour ainsi dire toujours, après l'arrêt du tribunal qui, réglant définitivement la situation du plaignant, le débarrasse de la préoccupation occasionnée par l'attente du jugement et supprime sans doute la principale entrave à la guérison.

b) Bien pénétré de cette idée que « les troubles vaso-moteurs et les troubles trophiques hystériques » ne sont que des fictions dont ont bénéficié injustement, au détriment d'autrui, de soi-disant victimes d'accidents du travail, que la notion de ces prétendus troubles hystériques repose sur des erreurs de diagnostic et sur la méconnaissance de la supercherie, l'expert saura mieux orienter ses recherches, quand il aura affaire à un sujet se déclarant atteint, consécutivement à un accident, soit d'hémorragies viscérales, soit de phlyctènes, d'ulcérations, de gangrènes, d'hémorragies cutanées, soit d'œdème d'un membre. S'il lui semble impossible d'établir une relation directe entre le trouble observé et l'accident subi, si le trouble ne lui paraît pas dépendre de quelque affection bien déterminée qui, tout en ayant précédé l'accident, aurait pu être influencée par lui, il doit songer à la possibilité d'une tromperie et employer tous les moyens nécessaires pour vérifier cette hypothèse.

Je me crois en droit de conclure de cette étude que la conception ancienne de l'hystérie fondée sur des observations les unes insuffisantes, les autres erronées, ne résiste pas à la critique ; que le démembrement de l'hystérie traditionnelle est une conséquence inévitable d'une série de faits ignorés autrefois et solidement établis aujourd'hui ; que de cette désagrégation résulte la mise en liberté d'un groupe autonome de phénomènes occupant en pathologie une place fort importante, auquel on peut réserver la dénomination d'hystérie, mais qui est désigné d'une manière plus expressive par le mot pithiatisme.

IV

DE L'HYPNOTISME EN THÉRAPEUTIQUE ET EN MÉDECINE LÉGALE

(J. Babinski.)

Publié dans la Semaine Médicale, 27 juillet 1910.

L'hypnotisme a été de tout temps l'objet de controverses. Sans faire l'historique complet de ce sujet et sans discuter les diverses questions qu'il renferme, je rappellerai que les neurologistes et les légistes se trouvaient autrefois divisés sur deux points fondamentaux : les uns prétendaient que l'hypnotisme pouvait être employé avec succès contre la plupart des maladies fonctionnelles, mais que c'était un agent dangereux à manier, susceptible de devenir, entre des mains criminelles, une arme redoutable ; les autres soutenaient que le sommeil provoqué guérissait uniquement les manifestations hystériques et que ses dangers avaient été exagérés.

Cependant, si les avis différaient jadis sur l'importance de l'hypnotisme, tous les médecins s'accordaient à déclarer qu'on disposait là d'une force capable d'être utile ou nuisible. Son utilité, en particulier, n'était pas contestée et, de fait, les guérisons obtenues à la suite de pratiques hypnotiques ont été très nombreuses.

Or, aujourd'hui, on n'hypnotise presque plus. Voilà un fait. Peut-on en découvrir les raisons ? La thérapeutique ne serait-elle qu'une affaire de mode ; ou bien cette méthode présenterait-elle des inconvénients plus grands qu'on ne l'avait pensé ; ou encore se serait-on illusionné sur son utilité ?

Il y aurait intérêt à interroger sur les motifs de leur revirement les médecins qui ayant beaucoup pratiqué autrefois l'hypnotisme ne l'emploient plus aujourd'hui qu'à titre exceptionnel. Il serait bon aussi, à cette occasion, de reprendre la question fondamentale en médecine légale, des rapports de l'hypnotisme avec ce qu'on appelle « le libre arbitre », « la responsabilité ».

Et d'abord, qu'est-ce que l'hypnotisme ?

Ne cherchons pas à en pénétrer la nature. Procédons en cliniciens : énonçons les caractères assignés à l'état ou aux états que l'on dénomme « sommeil hypnotique ».

Lorsque, après avoir fait fixer à un sujet un point brillant, ou après l'avoir regardé avec persistance, ou encore après lui avoir affirmé qu'on allait l'endormir, on constate qu'il ferme les yeux et semble ne plus pouvoir les ouvrir, que ses membres paraissent inertes et insensibles, etc., on a l'habitude de dire qu'il est hypnotisé.

L'hypnotisme, d'ailleurs, se présente sous des formes très variées, plus ou moins parfaites, plus ou moins frustes. Tantôt le sujet semble étranger à ce qui se passe autour de lui ; il serait comme inconscient, inerte (léthargie) ; tantôt on entre facilement en communication avec lui, mais sa volonté deviendrait esclave de l'hypnotiseur qui la suggestionnerait à sa fantaisie (somnambulisme). Dans la salle où a lieu l'hypnotisation, on montre par exemple au sujet, sur le parquet, une corbeille de fleurs imaginaires, aux couleurs vives ; on lui demande d'en cueillir quelques-unes, de les réunir en bouquet et d'en respirer le parfum. On le voit bientôt se baisser vers le mirage des fleurs, faire plusieurs fois le geste de briser une tige et revenir à sa place en humant avec délices la gerbe illusoire. Se trouve-t-on dans un amphithéâtre dont les gradins regorgent d'assistants ? On affirme au sujet endormi qu'il n'y a personne dans la salle et qu'il doit aller s'asseoir confortablement au premier rang. On le voit se mettre sur les genoux de la personne qui occupe la place indiquée comme si, en apparence, il prenait possession d'un siège vide.

L'hypnotisé serait contraint, suivant le désir de l'hypnotiseur, d'exécuter ses injonctions soit immédiatement, soit après le réveil.

Il accomplirait en automate les actes suggérés, ne se souviendrait pas d'avoir été endormi et ne se rendrait pas compte qu'il agit à l'instigation d'autrui (amnésie au réveil).

Enfin, certains individus n'auraient pas le pouvoir, malgré tous leurs efforts, de résister à l'hypnotisation et seraient ainsi susceptibles de s'endormir contre leur gré.

Pour éviter toute ambiguïté, je ferai remarquer qu'en employant les termes « léthargie » et « somnambulisme » je n'entends nullement reconstituer le « Grand Hypnotisme » avec ses trois périodes. Par ces mots je désigne non pas deux phases mais deux aspects du sommeil hypnotique, l'un qui, d'après son sens étymologique, rappellerait — de bien loin — l'état de mort, l'autre dans lequel le sujet endormi ou plutôt plongé, les yeux ouverts, dans un « état second », conserverait la faculté de déambuler et de parler. Ces deux états hypnotiques sont, au fond, analogues, mais ils revêtent une apparence tellement différente que, pour ce motif, j'ai cru devoir les envisager séparément. D'ailleurs, les conclusions auxquelles j'arriverai dans la suite s'appliquent à tous les aspects du sommeil hypnotique, entre autres à cette forme très commune où le sujet, les yeux fermés, parle et répond aux questions qu'on lui pose.

Mais avant de poursuivre, il est nécessaire de se demander si l'hypnotisme constitue bien une réalité. Ne faut-il pas y voir, comme quelques-uns de ceux qui assistèrent aux premières expériences, une simple fiction ? On peut, en effet, simuler l'hypnose, fermer les yeux, se donner volontairement l'attitude d'une personne quasi étrangère au monde extérieur, ou bien feindre une obéissance passive aux commandements de l'hypnotiseur, prendre un air terrifié quand on vous suggère qu'un chien enragé vous poursuit ou que les flammes d'un incendie vous menacent ; il est facile aussi d'affirmer qu'on a été endormi contre sa volonté et qu'au réveil on ne se rappelle aucun des actes commis, aucune des paroles prononcées pendant le prétendu sommeil hypnotique.

Charcot, dès ses premières investigations sur les états dits hypnotiques, avait été frappé par la valeur d'une pareille objection et son souci primordial consista dans la recherche de signes permettant de distinguer l'hypnotisme vrai, s'il en existe un, de l'hypnotisme simulé. Il crut en trouver ; il décrivit ce qu'il appela les phénomènes somatiques du grand hypnotisme : l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, la plasticité cataleptique. Lorsque, suivant lui, chez un sujet en léthargie on excite par la pression un muscle quelconque (le fléchisseur commun superficiel des doigts par exemple), celui-ci se contracture. Les doigts se fléchissent et, pour les ouvrir directement, il faut déployer une grande force. Mais l'hypnotiseur n'a qu'à produire une excitation sur le muscle antagoniste (l'extenseur commun en l'espèce) pour faire disparaître la contracture. De même, l'excitation mécanique d'un nerf moteur (facial, radial, cubital, etc.) devait développer la contracture des muscles innervés par ce nerf et de ceux-là seuls. On pouvait produire ainsi des attitudes régies par l'anatomie, telles que la griffe cubitale, médiane, etc. Voilà en quoi consistait le phénomène somatique de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Quant à la plasticité des muscles, elle caractérisait l'état cataleptique. Il suffit de provoquer un bruit violent auprès d'un sujet en léthargie ou bien d'ouvrir brusquement à la lumière ses paupières closes pour créer en lui la faculté de conserver sans efforts les attitudes diverses où l'on place ses membres. Le sujet donne alors l'impression d'une poupée articulée.

Charcot estimait qu'il est impossible de simuler ces caractères. La volonté lui paraissait impuissante à reproduire la griffe cubitale ou la contraction des muscles de la face, surtout si le sujet en expérience est dépourvu de toute notion anatomo-physiologique. De plus, les tracés graphiques permettraient de faire le départ de la vraie catalepsie et de la fausse. Ces caractères somatiques propres au grand hypnotisme avaient réussi à doter cette variété d'hypnose d'un cachet de sincérité, de vérité.

Dès lors, puisque chez les sujets qui se présentent sous cet aspect on peut mettre en évidence des attributs objectifs, inimitables par la volonté, il n'existe plus de bonne raison pour douter de la réalité des phénomènes subjectifs, psychiques, malgré leur apparente bizarrerie.

On arrive ainsi à cette conception de l'hypnotisme : par des procédés divers on provoque chez certains sujets une perturbation physique du sys-

tème nerveux, dont une des conséquences est l'exaltation de la suggestibilité. Or, comme certains troubles fonctionnels, certains états morbides peuvent céder sous l'influence de la suggestion, quand la suggestibilité est exagérée, il devient indiqué d'hypnotiser les malades atteints de ces manifestations pathologiques. Cette conception paraît absolument rationnelle, une fois admises les bases sur lesquelles elle repose.

Mais aujourd'hui on est bien obligé de reconnaître l'inexactitude des faits qui servaient de fondement à cette doctrine. Envisageons l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Il ne s'agit pas là d'une hyperexcitabilité réelle des muscles ou des nerfs : s'il en était ainsi, la pression du doigt sur le nerf facial, par exemple, devrait développer dans le côté correspondant de la face une contraction semblable à celle qui résulte de l'électrisation du nerf et qui est caractérisée par des phénomènes indépendants de la volonté (synergie paradoxale, fossette mentonnière, etc.). Or, que provoque-t-on par ces manœuvres ? Une simple grimace, identique à celle que tout individu peut faire au moyen d'une contraction volontaire de ses muscles. Quant aux prétendus caractères spécifiques des tracés obtenus dans la catalepsie vraie, ils constituent une des illusions des premiers expérimentateurs, trompés sans doute par des idées *a priori*. La méthode des graphiques, très précieuse quand ses résultats sont interprétés avec circonspection, risque autrement d'induire en erreur. J'ai examiné de ces grands sujets, je les ai comparés à des individus qui, sur ma demande, simulaient la catalepsie : les tracés ont été identiques.

Les états hypnotiques ne possèdent donc pas de caractères somatiques objectifs que la volonté soit impuissante à reproduire.

La notion des phénomènes somatiques appartenait, d'ailleurs, en propre à l'Ecole de la Salpêtrière. Celle de Nancy ne l'acceptait pas. Elle admettait cependant la réalité de l'hypnotisme, mais sans fournir aucune preuve à l'appui de cette opinion.

Il est vrai que des phénomènes subjectifs, nerveux, psychiques peuvent être pathologiques, nullement simulés, sans qu'ils s'associent nécessairement à des signes objectifs. Soutenir une idée contraire équivaudrait à contester l'existence d'une partie de la psychiatrie. Assurément, dans certains cas particuliers, on pourrait se trouver très embarrassé ou même dans l'impossibilité d'affirmer l'authenticité de la folie du doute, d'un délire de persécution, d'un accès de mélancolie : des sujets instruits, habiles, ayant des raisons majeures d'induire le médecin en erreur, parviendraient à simuler de pareils états, au moins temporairement. Mais il serait évidemment insensé d'en contester, d'une manière générale, la réalité. On en a la preuve dans ce fait que, dans tous les pays, dans tous les milieux, dans tous les temps, ils revêtent leurs traits principaux d'une même apparence, et que leurs particularités les plus fines, dont la connaissance nécessite une étude approfondie, se trouvent reproduites spontanément par des sujets dépourvus de toute notion médicale.

Peut-on en dire autant de l'hypnotisme ?

Son existence effective, certes, ne s'impose pas à l'esprit avec la même

évidence que celle des troubles mentaux cités plus haut. En effet, il varie notablement suivant les circonstances ; il n'apparaît pas spontanément, mais exige l'intervention d'un tiers. L'aspect sous lequel se présente un individu hypnotisé est essentiellement subordonné aux spectacles qu'il a vus et aux propos qu'il a entendus. A beaucoup d'égards l'hypnotisé se comporte comme un comédien et l'hypothèse que tout l'hypnotisme constitue une farce n'est pas absurde.

Le problème ne me paraît pas comporter une solution catégorique. Mais il est permis de chercher à se former sur ce point l'opinion la plus probable. Celle des médecins qui se sont occupés d'hypnotisme doit varier suivant les sujets auxquels ils ont eu affaire et leur propre tournure d'esprit, plus ou moins porté à la défiance. Cependant, toutes conditions égales d'ailleurs, cette opinion comporte d'autant plus de chances d'exactitude qu'elle repose sur des observations plus nombreuses et plus longues.

Aussi, n'y a-t-il peut-être pas prétention de ma part à penser qu'ayant vécu pendant plusieurs années, aux débuts de ma carrière de neurologue, à la Salpêtrière, dans un milieu où l'on cultivait particulièrement l'hypnotisme, qu'ayant eu l'occasion de suivre pendant plus de vingt ans un certain nombre des sujets qui présentaient les caractères les plus parfaits de l'hypnotisme, et qu'ayant observé dans d'autres milieux que la Salpêtrière des phénomènes analogues, je suis en mesure d'émettre un avis de quelque valeur.

Je ferai donc ma profession de foi. Je déclare que l'existence effective d'un état qu'on peut appeler « sommeil hypnotique » différant d'ailleurs notablement de toutes les autres espèces de sommeil, et susceptible d'être aisément simulé, me paraît très vraisemblable. Voici mes raisons à l'appui de cette manière de voir. A l'époque où l'hypnotisme s'épanouissait à la Salpêtrière, il y avait presque en permanence, réunis dans un même service, une dizaine de sujets sur lesquels on expérimentait. L'hypothèse d'une vulgaire simulation entraîne celle d'une sorte de complot nécessitant la connivence des malades en contact journalier avec les mystificateurs. On imagine difficilement que le secret de cette mystification ait été indéfiniment gardé, sans donner naissance à des fuites. Nous entendions bien dire, de temps en temps, par les compagnes de ces grands sujets-femmes qu'elles manquaient parfois de sincérité, mais jamais aucune accusation précise n'a été portée contre elles. Bien souvent des malades atteintes d'affections organiques, vivant dans les mêmes salles, venaient demander au médecin de chercher à les hypnotiser pour les guérir, ce qui semble prouver que l'hypnotisme, en ce milieu, était pris au sérieux. J'ai cherché à confesser d'anciens sujets, à différentes reprises, longtemps après leur sortie de l'hospice, alors qu'ils n'avaient plus aucun intérêt apparent à me tromper ; je crois avoir employé tous les moyens propres à obtenir des aveux : le résultat fut toujours négatif.

Est-ce à dire que l'hypnotisme soit exactement ce que l'on pensait autrefois ? Nous allons discuter cette question point par point.

Rappelons les principaux caractères attribués à l'hypnotisme :

a) L'hypnotisation pourrait être opérée parfois contre le gré du sujet.

b) Le sujet hypnotisé ne se rappellerait plus, au réveil, ce qui aurait eu lieu pendant le sommeil.

c) Dans l'état léthargique, il serait inconscient.

d) Dans l'état somnambulique, sa propre volonté n'existerait plus et il accomplirait par contrainte, pendant l'hypnose ou après son réveil, les actes suggérés.

Soumettons à la critique ces diverses notions dont la réalité, si elle était établie, entraînerait des conséquences sociales considérables, terrifiantes.

a) Peut-on endormir une personne contre son gré ? Je suis persuadé du contraire et je citerai, à l'appui de mon opinion, un seul fait : ces grands sujets que nous maniions autrefois à la Salpêtrière avec une si grande facilité apparente, que nous endormions d'un geste, d'un regard, que nous avions l'air de dominer, opposaient parfois à nos tentatives d'hypnotisation une résistance invincible. Il suffisait d'un mot qui avait froissé leur amour-propre ou de tout autre motif insignifiant. Je demeure convaincu qu'on ne peut pas hypnotiser un sujet sans son consentement.

b) L'hypnotisé est-il susceptible de perdre au réveil le souvenir des événements accomplis pendant le sommeil ? Toutes mes observations infirment cette idée.

Après une séance d'hypnotisation pendant laquelle vous aurez suggéré au sujet de tout oublier au réveil, vos interrogations pourront rester sans réponse et le masque d'ignorance qu'il revêtira vous incitera à croire à la réussite de votre suggestion. Mais, si vous procédez d'une manière détournée, comme un juge d'instruction habile, vous parviendrez sans peine à faire prononcer des paroles qui vous prouveront l'intégrité ininterrompue de la mémoire. Cela est surtout aisé si vous pratiquez votre enquête quelques heures ou quelques jours après la séance. J'ai eu bien souvent l'occasion de constater par les propos de ces sujets-femmes, par leur attitude à l'état de veille, qu'elles se souviennent parfaitement de tout ce qu'on dit en leur présence pendant leur sommeil.

Je me suis livré aussi à maintes expériences dont les résultats concordent tous avec cette manière de voir. En voici une, entre autres : je dis, devant un sujet hypnotisé, que tel mot français se traduit de telle manière dans une langue inconnue de lui. Lorsque au réveil, je veux lui faire donner la traduction du mot choisi, il commence par rire, par affirmer qu'ignorant l'idiome en question, il ne peut me satisfaire. J'insiste, je lui répète qu'il connaît l'équivalent de ce mot français, qu'il l'a entendu, etc., etc., et je finis presque toujours par obtenir une réponse parfaite.

c) Dans l'état dit léthargique, le sujet est-il inconscient ? A cette question je répondrai encore par la négative. Les considérations précédentes montrent déjà l'esprit de l'hypnotisé en éveil, enregistrant les paroles prononcées. Il y a plus : pendant la durée même de la léthargie on peut,

de diverses manières, entrer en communication avec lui, bien qu'il semble dormir profondément. Vous dites, par exemple : « Je soulèverai son bras 10 fois ; à la dixième fois le bras, qui est flasque, se raidira ». L'expérience réussit le plus souvent. Le sujet a donc entendu vos paroles, suivi attentivement vos opérations et vous a obéi. Ajoutons qu'une sensation quelque peu vive et inopinée réveille l'hypnotisé qui, d'ailleurs, est en mesure de sortir spontanément de son sommeil.

d) Dans l'état somnambulique le sujet perd-il tout contrôle volontaire et se trouve-t-il contraint d'accomplir pendant l'hypnose ou après son réveil les actes qui lui ont été suggérés ?

Là encore, la volonté de l'hypnotisé somnambule ne fait défaut qu'en apparence. Vous pouvez, il est vrai, faire exécuter à un individu placé dans cet état des actes singuliers qui paraissent déraisonnables et qu'il n'a pas l'habitude d'accomplir dans la vie normale : vous lui faites ouvrir un parapluie en lui suggérant qu'il pleut, alors que le ciel est sans nuages ; vous lui ordonnez de caresser un chien imaginaire censément étendu dans la pièce, de bercer un enfant fictif, etc. ; mais remarquez que ces faits-là n'offrent aucune importance et ne peuvent porter aucun préjudice ni à lui ni à personne. Essayez de suggérer une action, je ne dirai pas nuisible à l'intéressé, mais quelque peu désagréable ; vous vous heurterez ordinairement à une opposition irréductible. Cherchez simplement, par suggestion, à faire adopter par une femme, en état de somnambulisme, une toilette ou une coiffure qu'elle trouve désavantageuse pour sa beauté et vous verrez quels obstacles rencontrera votre prétendue toute-puissance ! *A fortiori*, en serait-il de même si on voulait suggérer à quelqu'un un acte que sa conscience réprouverait.

L'esprit critique n'est pas aboli pendant le sommeil hypnotique ; le sujet ne devient pas passif et il fait le choix entre les diverses suggestions. La volonté est si peu annihilée que le sujet hypnotisé a la faculté de garder des secrets, même sans importance, qu'on cherche à lui faire dévoiler.

Des considérations précédentes il découle que l'hypnotisme, tout en semblant une réalité, a aussi les apparences d'un produit de la simulation. L'impression qui s'en dégage dépend de l'angle sous lequel on l'envisage. L'hypnotisme a tout à fait les mêmes allures que l'hystérie avec laquelle il se confond (1).

Les sujets hypnotisables et les hystériques sont susceptibles de présenter des troubles (phénomènes hypnotiques, phénomènes hystériques) à la réalité desquels ils croient, mais seulement dans une certaine mesure ; leur sincérité connaît des limites. J'ai eu l'occasion d'écrire sur l'hystérie les lignes suivantes :

Dans toutes sortes de circonstances l'hystérique se comporte comme s'il était en partie maître de sa maladie et si sa sincérité n'était pas absolue :

(1) Voir J. Babinski. Ma conception de l'hystérie et de l'hypnotisme (pithiatisme), Chartres, 1906.

contrairement à l'épileptique, il n'a guère d'attaques que dans des lieux déterminés; il sort presque toujours, sans s'être contusionné, des crises clowniques qui ont épouvanté l'entourage; en proie à des hallucinations terrifiantes, il ne commet pas, à la manière d'un alcoolique halluciné, des actes dangereux pour lui; atteint d'une anesthésie thermique en apparence très profonde, il ne sera pas, comme un syringomyélique, exposé à se brûler; un rétrécissement du champ visuel, quelque prononcé fût-il, ne l'empêchera pas, ainsi que cela a lieu dans les rétrécissements organiques, de circuler et d'éviter tous les obstacles. Tout cela rapproche l'hystérie de la simulation et j'ai l'habitude de dire que l'hystérique est en quelque sorte un demi-simulateur (1).

L'hypnotisme se prête à des réflexions analogues; suggère-t-on, par exemple, à un somnambule que la pièce où il se trouve et l'escalier de sa maison sont la proie des flammes, il manifestera bien de l'épouvante, mais il se gardera de sauter par la fenêtre, fût-elle à deux mètres au-dessus du sol.

Les phénomènes hypnotiques, comme les phénomènes hystériques, résultent de la suggestion et disparaissent sous l'influence de la contre-suggestion, de la persuasion.

On comprend aisément que l'hypnotisme étant un produit de l'imagination, de la suggestion, se présente sous des aspects très divers.

Le sommeil hypnotique ne crée pas la suggestibilité ; il n'est même pas démontré qu'il l'accroisse ; il en constitue simplement une manifestation.

A cet exposé, il me sera facile de faire saisir le motif pour lequel je n'emploie plus guère l'hypnotisme en thérapeutique. Si l'hypnotisme ne crée ni n'augmente la suggestibilité, il paraît sans objet. Autrefois, il est vrai, on a guéri un grand nombre d'hystériques après les avoir hypnotisés ; mais la guérison n'était pas la conséquence de l'hypnotisme, elle provenait du fait que les malades étaient suggestionnables ou susceptibles de subir l'influence de la persuasion. Des pratiques de psychothérapie à l'état de veille les auraient tout aussi bien débarrassés de leur mal. Telle est maintenant ma manière de procéder et je ne suis pas le seul médecin à agir ainsi. Non seulement l'hypnotisme est, en général, inutile, mais, de plus, les tentatives d'hypnotisation peuvent vous faire manquer le but que vous visez ; en effet, si après avoir annoncé à votre malade que vous l'endormirez, vous subissez un échec, vous perdez l'influence salutaire qui aurait peut-être suffi pour le guérir : il est plus facile de faire disparaître par persuasion à l'état de veille une paralysie ou une contracture hystérique que d'hypnotiser un individu présentant un de ces troubles. Pourtant, quelques hystériques, après avoir en vain essayé la plupart des modes de traitement, se suggèrent que seul l'hypnotisme pourra leur rendre la santé, et ne sont pas accessibles à la psychothérapie pendant l'état de veille. Le médecin ne prendra de l'ascendant sur eux qu'après avoir donné satisfaction à leur idée ; il

(1) Voir : L'année psychologique, publiée par A. Binet. Année 1910, p. 90.

n'arrivera au but qu'en suivant un chemin détourné. En pareil cas, l'hypnotisme devient tout à fait légitime et je le mets volontiers en œuvre.

Abordons enfin le problème de l'hypnotisme en médecine légale. Des sujets qui, à l'état de veille, auraient repoussé des suggestions criminelles, peuvent-ils commettre des délits ou des crimes sous l'influence d'un ordre donné pendant le sommeil hypnotique? L'hypnotiseur serait-il en mesure de faire violence à son sujet? Aurait-il le pouvoir d'abuser d'une femme endormie soit en lui suggérant pendant le sommeil somnambulique de se donner à lui, soit en la violant pendant le sommeil léthargique! Ces questions ont été posées déjà devant les tribunaux et elles se poseront peut-être encore.

Si je me suis fait comprendre précédemment, on doit prévoir mes réponses. Je serais presque en droit de soutenir qu'une expertise médicale en cette matière n'apporterait aucune lumière, étant donnée l'impossibilité de distinguer le sommeil hypnotique légitime d'un sommeil simulé. L'expert, en effet, ne sera jamais en état d'affirmer la réalité de l'hypnotisme chez le sujet soumis à son examen.

Toutefois, comme je crois à l'existence effective de l'hypnotisme, j'accorde volontiers que dans tel cas particulier la réalité du sommeil hypnotique puisse être admise pour des raisons d'ordre moral. Il s'agirait, par exemple, d'un individu qui se serait prêté depuis longtemps à des expériences d'hypnotisme et semblerait, d'après des témoignages dignes de foi, avoir été endormi à une époque où il n'aurait eu aucun intérêt à simuler le sommeil. Supposons qu'il soit inculpé d'un délit ou d'un crime paraissant avoir été commis à l'instigation de quelqu'un qui l'aurait hypnotisé. Pour les motifs énoncés plus haut, je considérerais même un pareil sujet comme responsable de son acte. Pourtant, en invoquant son hypersuggestibilité, mise en évidence par son aptitude à subir l'hypnotisation, il serait peut-être permis de limiter quelque peu sa responsabilité. Mais, je le répète, ce n'est pas l'hypnotisation qui rend suggestionnable, et dans les circonstances sérieuses les sujets hypnotisés redeviennent maîtres de leurs actions dans la mesure où ils le sont à l'état de veille.

Je rappellerai à ce propos que l'École de la Salpêtrière soutenait déjà autrefois que la suggestion ne faisait commettre que des crimes fictifs, des « crimes de laboratoire ».

Quant à la responsabilité d'un hypnotiseur ayant cherché à suggérer un acte coupable, je la considère comme égale à celle de tout individu qui pousserait autrui, sans hypnotisation préalable, à accomplir un acte interdit par le Code. Ce n'est pas, en effet, la tentative d'hypnotisation ou sa réussite qui lui aurait donné le pouvoir d'atteindre un but inaccessible autrement.

Enfin, selon moi, une femme qui se serait donnée à un homme pendant ou après l'hypnotisation, se serait livrée à lui tout aussi bien en dehors des expériences d'hypnotisme; l'hypnose n'a pas paralysé sa volonté, ni procuré à son hypnotiseur le pouvoir de la violenter. Le sommeil hypnotique ne saurait être considéré comme un moyen de commettre un viol.

V

HYSTÉRIE ET PITHIATISME

[J. Babinski.]

Publié dans l'exposé des travaux scientifiques de J. Babinski (1913).

Ce fait que la suggestion a le pouvoir de reproduire expérimentalement d'une manière parfaite tous les troubles hystériques ne prouve sans doute pas, à priori, que ceux-ci soient eux-mêmes dus à la suggestion. Cependant, je l'ai déjà dit précédemment, la possibilité de sa participation à la production des accidents hystériques en apparence spontanés n'a jamais été niée; l'observation clinique l'établit avec une telle évidence qu'une pareille vérité n'aurait pu passer inaperçue. Mais dans quelle mesure la suggestion intervient-elle alors?

On ne le savait pas autrefois et l'on était loin de se rendre un compte exact de ses divers modes d'action. Il en est un en particulier, la suggestion médicale, longtemps méconnue, sur laquelle Bernheim a attiré l'attention et dont j'ai montré toute l'importance. On peut bien l'apprécier dans l'étude des prétendus stigmates hystériques qui se développaient, disait-on, à l'insu des malades, à la manière d'un trouble organique, sans représentation mentale préalable; Bernheim lui-même admettait la possibilité d'une hémianesthésie et d'une amblyopie hystériques n'ayant pas la suggestion pour cause. Jadis, on constatait chez la plupart des hystériques les dits stigmates « permanents » qui, suivant la croyance ancienne, donnaient aux accidents transitoires un cachet d'authenticité. C'était une erreur; elle tenait à ce qu'on ignorait l'action inconsciente que, par ses questions et par son attitude, le médecin peut avoir sur la genèse de ces désordres. Je m'en suis assuré par l'étude systématique d'une série de malades atteints d'accidents hystériques et qui jusque-là n'avaient été soumis à aucun examen médical; j'ai exploré l'état de leur sensibilité et de leur vision, avec la préoccupation constante d'éviter pendant mon interrogatoire les réflexions, les gestes inopportuns qui auraient pu

troubler la spontanéité de leurs réponses ; or, chez aucun de ces sujets, dont le nombre s'élevait à plus de cent, je n'ai constaté ni hémianesthésie, ni rétrécissement du champ visuel, ni dyschromatopsie. Tout commentaire serait superflu.

C'est la suggestion se manifestant par un besoin d'imitation qui explique la contagiosité des phénomènes hystériques, en particulier des attaques nerveuses ; elles se propageaient autrefois dans les salles de malades sous forme d'épidémie, lorsqu'on n'en connaissait pas bien le mécanisme.

La suggestion peut intervenir sous une forme différente dans les associations hystéro-organiques : l'auto-suggestion remplace l'hétéro-suggestion ou s'y ajoute. On conçoit bien que des symptômes produits par une maladie tant soit peu tenace, sur lesquels se concentrent l'attention et l'inquiétude de l'intéressé, fassent éclore des troubles qui sont du domaine de la suggestibilité.

Parfois, cette épine organique peut être minime ; c'est un trouble passager, une légère douleur, un petit traumatisme, un froissement musculaire qui, rencontrant un terrain favorable, sera le point de départ d'un complexe travail d'auto-suggestion dans lequel l'analyse psychologique aura bien de la peine à démêler le rôle joué par les diverses causes qui ont pu y prendre part : les méditations du sujet, toute son expérience antérieure et ses croyances, la sollicitude maladroite de son entourage, enfin les examens médicaux avec leur appareil impressionnant bien propre à éveiller l'attention du malade et à diriger son imagination dans des voies souvent imprévues. Tous ces éléments se mêlent, s'enchevêtrent, et de leur action combinée résulte l'accident hystérique qui désormais subsiste seul tandis que risque de passer inaperçu tout le travail d'auto- et d'hétéro-suggestion qui l'a précédé et préparé.

Il est inutile d'insister davantage sur l'importance de la suggestion dans la genèse des accidents hystériques. Mais je n'ai pas encore prouvé qu'elle en soit la condition sine quâ non. D'autres agents, l'émotion en particulier, ne peuvent-ils pas les engendrer, conformément à l'opinion unanimement admise autrefois !

Avant d'aborder cette question, il importe de la poser en termes précis. Sans doute, il y a lieu de penser, à priori, que les ébranlements physiques et surtout les secousses morales peuvent amoindrir la personnalité, affaiblir le sens critique, augmenter la suggestibilité et jouer ainsi un rôle indirect dans le développement des troubles pithiatiques ; mais ces agents ne feraient alors que préparer le terrain à la suggestion. Sont-ils capables, comme on l'a soutenu, de créer par leurs propres forces, toute suggestion étant écartée, des phénomènes hystériques ? En d'autres termes, une paraplégie, une monoplégie hystériques, par exemple, pourraient-elles apparaître sous l'influence d'une émotion (1) sans aucune

(1) Dans un travail fait en collaboration avec J. Dagnan-Bouveret, ayant pour titre « Émotion et Hystérie » (191), nous avons insisté sur la distinction qu'il y a lieu de faire entre l'émotion choc et

représentation mentale préalable, automatiquement, à la manière d'une sécrétion sudorale, d'un flux intestinal, d'un érythème? Tel est le problème, capital pour qui veut pénétrer la nature et le mécanisme de l'hystérie, qu'il fallait, selon moi, soumettre de nouveau à l'étude, car la méthode dont on s'était servi pour la résoudre est défectueuse. Voici en quoi elle consiste : étant donné un malade atteint d'un accident hystérique, on tâche d'établir par son interrogatoire et par celui de son entourage les circonstances dans lesquelles cet accident a pris naissance ; si parmi ces circonstances on relève une émotion, on la considère comme une cause de l'accident produit. Ce sont des observations de cet ordre qui ont conduit à l'opinion classique sur le rôle de l'émotion dans l'hystérie.

J'ai montré qu'en suivant une pareille voie, on ne saurait atteindre la vérité ; en cette matière il faut tenir pour suspects les renseignements fournis par les malades, enclins, même quand ils sont atteints d'une affection organique, à faire dépendre de quelque émotion, ancienne ou récente, les troubles dont ils souffrent ; de la meilleure foi ils peuvent induire en erreur. D'ailleurs, étant donné le problème posé, il ne suffirait pas d'établir que l'éclosion d'un de ces accidents a été précédée d'un choc psychique ; il faudrait encore prouver que la suggestion est restée étrangère à son développement. Or, celle-ci implique l'idée d'une perturbation de la conscience, et tant qu'on la subit on n'en a pas une notion nette.

La méthode dont on s'est servi, où les recherches se font au moyen d'une *rétrospection,* ne peut conduire au but visé.

J'en ai adopté une autre qui procède d'une manière inverse : étant donnée la présence ou l'absence de certaines conditions qui sont ou semblent être propres au développement d'accidents nerveux, on se met en quête de troubles hystériques ; on peut dire que c'est une recherche par *prospection.* Il n'est pas fait appel au témoignage des malades et à leurs interprétations. Cette méthode permet, si l'on varie les observations, de discerner les causes supposées de l'hystérie, de les dissocier et d'apprécier la valeur de chacune d'elles. Déjà je l'ai appliquée à la critique des « stigmates », comparant, comme on l'a vu, deux groupes d'hystériques, dont l'un avait été exposé et l'autre soustrait à l'action de la suggestion médicale ; ce rapprochement a montré que sans son intervention ces stigmates ne se développaient pas ; la suggestion semble donc constituer pour leur genèse une condition indispensable.

l'émotion lente. A la première nous avons réservé le nom d'émotion et nous avons appelé la seconde état affectif.

Nous avons défini l'émotion de la façon suivante : « Une modification brusque de l'affectivité se produisant sous l'influence d'une représentation soudaine et qui rompt, pour un temps généralement assez court, l'équilibre physiologique et l'équilibre psychique.

Nous avons montré qu'il fallait opposer dans la vie affective les phénomènes diffus à ceux qui sont systématisés. Le premier groupe comprend toutes les émotions proprement dites et certains états affectifs comme la tristesse vague non motivée. Au second appartiennent les états affectifs organisés dont les types principaux sont les sentiments d'espérance et de crainte, ces états possédant le pouvoir d'entrer dans des complexus représentatifs et de leur donner de la vie.

L'étude comparative de milieux hospitaliers, dans le passé et le présent, ressortit aussi à cette méthode : autrefois, il n'était pas rare d'observer dans une salle plusieurs malades à la fois en proie à des contorsions, à des crises avec arc de cercle ; cela ne se voit plus jamais maintenant. Et cependant le cœur humain n'est pas de nos jours plus préservé des chocs moraux qu'il ne l'était jadis.

Pourquoi donc ce changement? C'est qu'autrefois le médecin « cultivait » inconsciemment l'hystérie ou du moins, n'en connaissant pas bien le mécanisme, ne prenait pas, comme il le fait actuellement, les mesures propres à en faire disparaître les manifestations dès leur apparition et à préserver les voisins de la contagion.

De ce qui précède ne semble-t-il pas se dégager que l'émotion, du moins l'émotion seule, ne crée pas de crises hystériques?

On pourrait faire des remarques analogues à propos des épidémies de chorée rythmée hystérique qui depuis longtemps ne se sont plus reproduites.

La méthode par prospection trouve une application directe et fournit des données plus démonstratives sur le point qui nous occupe dans les enquêtes faites auprès de personnes qui, fortuitement ou en raison de leur profession, ont été en contact avec un grand nombre d'individus placés dans des conjonctures ou l'émotion semble immanquable, et ont été à même de les observer au moment du choc, avant la phase dite « de méditation » pendant laquelle la suggestion entre en jeu si souvent. Voici, brièvement résumés, les résultats de diverses recherches de ce genre dont les premières se rapportent à des catastrophes frappant à la fois un grand nombre de personnes.

Plusieurs médecins, ayant assisté à de grands accidents de chemin de fer et soigné immédiatement les blessés, m'ont fait part de leurs observations qui toutes étaient concordantes : aucun d'eux n'avait constaté de troubles hystériques.

Les renseignements communiqués par Neri sur le tremblement de terre de Messine sont également très instructifs. Quoique ses investigations aient porté sur plus de deux mille sujets, il ne lui a pas été donné, aussitôt après la catastrophe, d'en voir un seul atteint de paralysie, de contracture ou de crises convulsives. Les études qu'il fit ultérieurement, dans les quelques semaines qui suivirent le désastre, à un moment où cependant la suggestion aurait déjà pu entrer en jeu et accentuer des phénomènes produits par la secousse psychique, lui donnèrent les mêmes résultats. Il est à noter en particulier que Neri examina soigneusement l'état de la sensibilité et mesura au périmètre le champ visuel de plus de 600 « rescapés » dont quelques-uns souffraient de troubles nerveux divers constituant un véritable état morbide, une « névrose émotive » ; il ne trouva pas un seul cas d'hémianesthésie ou de rétrécissement du champ visuel. Pourtant on est bien en droit de penser que l'émotion, dans de pareilles circonstances, a dû atteindre son summum d'intensité et manifester son action d'une manière éclatante.

J'ai eu l'idée de procéder à une information auprès des garçons d'amphithéâtre des divers hôpitaux de Paris. Il est incontestable, en effet, que la reconnaissance des morts par les parents est de nature à déterminer chez ceux-ci une émotion profonde que le milieu où elle s'effectue doit accentuer encore. Parmi ces enquêtes, qui toutes d'ailleurs ont donné les mêmes résultats, je mentionnerai spécialement celle que j'ai faite, en compagnie de mon collègue Richardière, à l'hôpital des Enfants Malades. Pendant une période de dix-huit ans où près de 20000 décès y furent enregistrés, le garçon d'amphithéâtre a vu environ 10000 femmes venir reconnaître le corps de leur enfant et assister à sa mise en bière ; on peut certes affirmer qu'il a été le témoin d'émotions sincères. Or, cet homme, d'après les renseignements très circonstanciés qu'il nous a fournis en réponse aux questions que nous lui avons posées, n'a pas vu se développer devant lui un seul trouble dont la nature hystérique fût avérée ; il se rappelle que cinq ou six fois seulement, dans sa longue carrière, des femmes tombèrent comme en syncope et restèrent quelques instants sans connaissance, mais jamais il n'a assisté à une crise convulsive ; il affirme n'avoir pas constaté un seul cas de paralysie ou de contracture.

Des enquêtes du même ordre ont été faites auprès de confrères, de surveillantes, de garde-malades ayant eu maintes fois l'occasion d'observer les effets des secousses morales les plus vives ; elles ont abouti au même résultat.

Ainsi, les recherches par prospection nous présentent sous un aspect tout nouveau les relations de l'hystérie avec l'émotion ; elles montrent que l'émotion seule, quelle que soit son intensité, n'engendre pas de troubles hystériques. On peut même dire que si les émotions, en affaiblissant le sens critique, peuvent préparer l'esprit à subir la suggestion, elles l'excluent sur le moment et empêchent, lorsqu'elles sont intenses, le développement des phénomènes pithiatiques ; c'est pour ce motif que les émotions violentes les font même disparaître. *Quand une émotion sincère, profonde, secoue l'âme humaine, il n'y a plus de place pour l'hystérie.*

Ce qui précède permet de comprendre la variabilité des manifestations hystériques quant à leur forme et à leur fréquence suivant les époques et les lieux, variabilité qu'on peut opposer à la fixité, à l'invariabilité des autres maladies mentales. Cette mutabilité s'explique quand on sait que les phénomènes hystériques sont un produit de la suggestion. Si l'émotion, comme on le pensait autrefois, pouvait les engendrer, elles devraient être de nos jours à peu près aussi communes que par le passé, car les tristesses de la vie n'ont pas cessé de provoquer des commotions morales.

Une nouvelle question se pose. Les états affectifs, que nous avons distingués de l'émotion, peuvent-ils être assimilés à celle-ci, en ce qui concerne leurs relations avec l'hystérie, ou en diffèrent-ils ?

Comme l'émotion, ils sont incapables à eux seuls de créer des manifestations pithiatiques, mais, contrairement à l'émotion qui est incompatible avec de pareils accidents, ils jouent dans la genèse de certains

d'entre eux un rôle accessoire, ainsi que nous allons chercher à l'établir.

A ce propos, je dois dire qu'à mon interprétation des accidents hystériques on a opposé l'argument suivant : des idées, de simples idées ne peuvent avoir sur la conduite, sur la santé morale une influence assez grande pour produire de pareils troubles.

Cette objection, d'ordre spéculatif, ne saurait prévaloir contre les faits que j'ai rapportés, mais, même au point de vue théorique, elle ne me paraît pas fondée ; j'ai cherché à la réfuter dans mon travail en collaboration avec Dagnan-Bouveret.

Elle aurait quelque portée s'il s'agissait, par suggestion, d'entendre l'influence d'une idée pure, abstraite, si tant est même que de pareilles idées répondent psychologiquement à une réalité quelconque. De nombreux travaux, entre autres ceux de Ribot, ont montré que toutes les idées, même les plus abstraites, possèdent un certain coefficient affectif, si faible soit-il. De plus, dans les faits considérés ici, il n'est pas question d'idées de ce genre ; il s'agit d'idées qui enveloppent un contenu affectif extrêmement riche dont la part n'est certes pas à négliger. Souvent j'ai insisté sur ce point que le processus psychique de suggestion participe de la simulation, dans une mesure d'ailleurs variable avec les sujets, et suivant les circonstances au milieu desquelles apparaissent les phénomènes hystériques. Ceux-ci, peut-on dire, sont dus à une simulation inconsciente ou subconsciente, ou encore à une sorte de demi-simulation. Tous ces termes, qui marquent bien le mécanisme sur lequel repose la pathogénie de l'accident pithiatique, permettent de le rapprocher, au moins par l'un de ses aspects, de l'acte volontaire. Cette comparaison me permettra de faire comprendre ma pensée. Si l'on considère un acte volontaire, on voit qu'il est la réalisation d'une idée, d'un projet formé à l'avance et, en partie tout au moins, le résultat d'une opération intellectuelle. Mais si l'on recherche les causes qui ont fait adopter, pour la mettre à exécution, telle idée de préférence à telle autre, on constate que ce choix a été déterminé par les sentiments qu'elle a suscités. Semblablement, l'hystérique saisit l'idée d'un état pathologique et le réalise lorsque cette idée s'impose à lui par ses éléments affectifs systématisés (voir la note de la p. 483), c'est-à-dire lorsqu'elle éveille chez le malade le désir de certains avantages, ou des inquiétudes obsédantes, ou un besoin anormal d'étonner, d'attirer l'attention, en un mot, les mobiles infiniment variés qui peuvent solliciter la volonté facile à influencer de ces sujets. Le rôle des éléments affectifs systématisés apparaît dès lors clairement ; ils fixent l'idée et lui donnent la puissance de réalisation plastique.

En résumé, l'émotion (émotion-choc) ne peut par elle-même provoquer l'apparition d'accidents hystériques, contrairement à ce qui était autrefois admis sans conteste ; elle s'oppose même à leur développement et n'est pas compatible avec eux. Ces accidents, pour apparaître, ont besoin de l'intervention d'une idée suggérée, soutenue, il est vrai, par des états affectifs systématisés, idée dont ils ne sont que l'expression.

VI

HYSTÉRIE-PITHIATISME[1]

[J. Babinski.]

Publié dans les bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Séance du 16 novembre 1928.

MM. Tinel, Baruk et Lamache, dans un travail ayant pour titre : « Crises de catalepsie hystérique et rigidité décérébrée », ont relaté, avec grands détails, l'observation d'une malade sujette à des crises de catalepsie auxquelles s'associaient parfois « les mouvements désordonnés des crises convulsives hystériques ». Toutefois, s'appuyant sur certains caractères cliniques et sur l'étude « des moyens de provoquer et de faire cesser les crises », ces auteurs déclarent que, si la suggestion intervient dans leur production, elle ne joue là qu'un rôle relativement peu important.

« Elles (ces crises) supposent nécessairement, disent-ils, l'intervention de processus physiologiques réels qui réalisent un terrain spécial particulièrement sensible à l'action de causes occasionnelles suggestives ou émotives. Si en effet la suggestion peut réaliser de telles réactions, il est bien évident qu'elle ne peut le faire que par l'intermédiaire de certains processus physiologiques qu'elle déclenche mais qui la dépassent. Il ne s'agit pas du reste, dans tous ces faits, d'une suggestion simple, considérée comme un pur phénomène psychologique, mais d'une suggestion toute chargée de violentes réactions affectives, d'attente, d'inquiétude ou d'émotion. Et ce qui nous paraît efficace dans ces cas, ce n'est pas tant la suggestion que le processus affectif émotionnel qui l'accompagne avec toutes ses répercussions physiologiques. »

N'ayant pas eu à examiner la malade, que sa mythomanie rend *a priori* suspecte et qui a besoin d'être surveillée de près, je ne puis avoir d'opinion ferme sur les faits exposés par les présentateurs, sur la valeur des

(1) A propos de la communication de MM. Tinel, Baruk et Lamache, intitulée : « Crises de catalepsie hystérique et rigidité décérébrée ».

diverses épreuves auxquelles ils ont soumis leur malade et, pour ce motif, je me garderai d'en faire l'objet d'une discussion.

Mais M. Tinel et ses collaborateurs, ne se bornant pas à publier ce cas comme simple document, semblent en tirer des déductions générales sur la nature de l'hystérie, la façon de la concevoir, qui, si elles étaient légitimes, entraîneraient un changement profond dans les idées que j'ai soutenues, idées acceptées par un grand nombre de neurologistes, et que je crois solidement fondées sur la clinique et la logique. Pour ce motif, j'ai cru devoir prendre la parole.

L'opinion que les crises hystériques en général sont, au moins pour la plus grande part, indépendantes de la volonté du sujet, subies par lui, qu'elles résultent principalement d'une perturbation physique, voire même d'une lésion du système nerveux, ce qui, par parenthèse, aurait des conséquences graves au point de vue médico-légal, cette opinion, dis-je, apparaît dès le début de cet article dont voici le premier paragraphe :

« Nous assistons certainement, à l'heure actuelle, à un remaniement profond de la conception des névroses et psychonévroses. Il nous est aussi complètement impossible de nous contenter dans la plupart des cas des simples interprétations psychologiques, ou même de l'étude du fond mental de ces malades. Les moyens plus précis d'investigation neurologiques ou biologiques, les enseignements inattendus de l'encéphalite léthargique, les recherches physiologiques et expérimentales, tout concourt en somme à nous montrer que, sous les apparences bizarres et capricieuses des névroses, existent presque toujours des perturbations physiologiques réelles, des altérations du dynamisme nerveux, des réactions vaso-motrices anormales et dans quelques cas même de véritables lésions organiques. »

MM, Tinel, Baruk et Lamache ne sont pas seuls à soutenir ces idées.

Notre collègue René Bénard, qui a fait quelques remarques à la suite de la communication de M. Tinel et de ses collaborateurs, s'exprime ainsi :

« J'ai entendu avec la plus grande satisfaction la très intéressante communication de mon collègue et ami Tinel. Elle me montre à l'évidence que le fossé n'est pas aussi profond qu'on le prétend généralement entre les manifestations pithiatiques les plus indiscutables et les troubles d'origine lésionnelle. »

D'autre part, dans un travail paru dans le n° 3, 2 septembre 1928, de la *Revue neurologique*, ayant pour titre : « Les tumeurs du 4e ventricule », MM. Ludo von Bogaert et Paul Martin, allant peut-être encore plus loin que MM. Tinel, Baruk et Lamache, écrivent :

« Cette combinaison d'attaques toniques de torsion, de crises opisthotoniques, avec des crises d'hyperémotivité ou des bouffées confusionnelles, ont fait poser, dans le cas 12, à des neurologistes avertis, le diagnostic d'hystérie. Chez cette malade, en particulier, les crises toniques se trouvaient déclenchées par la colère, l'effroi, l'angoisse, un bruit inattendu, absolument comme les crises vertigineuses de certains hystériques. Nous touchons ici aux confins de la névrose et des affections organiques et

l'intrication des phénomènes psycho-somatiques explique bien des erreurs.

« La question nous paraît d'ailleurs moins insoluble qu'on ne le pense ; il est probable que, dans quelques années, la crise hystérique aura fait sa preuve organique, qu'elle sera différenciée du pithiatisme et qu'elle ne représentera plus pour le neurologiste qu'une modalité d'irritation mésocéphalique ayant la même valeur localisatrice qu'une crise jacksonienne. »

Je sais fort bien, et j'ai insisté moi-même sur ce point depuis longtemps, que les troubles hystériques peuvent être associés à des troubles physiques, organiques, mais cela ne veut pas dire que ceux-ci tiennent ceux-là sous leur dépendance.

Je connais aussi les faits de kinésie paradoxale décrits par Souques, ces formes de polypnée, de mutisme liées au syndrome parkinsonien, que j'ai étudiées avec Charpentier, Jarkowski et Plichet, et qui, par certains côtés cliniques, éveillent l'idée de phénomènes hystériques, dont on peut les distinguer cependant.

Je n'ignore pas non plus qu'il peut être difficile ou même impossible de déterminer, dans un cas particulier, s'il entre ou non dans le groupe des accidents pithiatiques.

Mais tout cela n'empêche en rien d'admettre qu'il existe un groupe d'accidents pouvant être indépendants de toute perturbation physique, organique, accidents susceptibles d'être reproduits par suggestion chez certains sujets avec une exactitude parfaite et de disparaître sous l'influence de la persuasion (contre-suggestion) seule. L'observation longtemps poursuivie sur un grand nombre de sujets permet d'affirmer que des faits de ce genre existent et sont même ou, du moins, ont été très communs.

Envisageons, par exemple, l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle de l'hystérie, qui fait partie de cette catégorie de troubles qu'il est permis d'appeler hystériques primitifs ou pithiatiques (peu importe le nom qu'on leur donne pourvu qu'on sache par quels caractères cliniques ils se distinguent). Il ne me paraît pas nécessaire de faire la description de l'hémianesthésie hystérique qui a été donnée dans les Traités de médecine anciens et à laquelle on attachait autrefois une si grande valeur. On comparait cette hémianesthésie à celle qui se produit quelquefois en conséquence de lésions occupant certaines parties des hémisphères cérébraux, comme on rapproche aujourd'hui les crises hystériques de celles que réalisent parfois des lésions cérébrales authentiques. Ces troubles sensitifs étaient considérés comme des stigmates pouvant être « permanents » et donnant aux accidents hystériques transitoires un cachet d'authenticité. Dans la majorité des observations relatives à des sujets considérés comme hystériques et publiés à cette époque, on trouve signalée la présence de cette hémianesthésie. Pour bien montrer l'idée qu'on se faisait de son importance, de sa ténacité, je ne puis mieux faire que d'extraire d'une leçon de Charcot (*Œuvres complètes*, vol. III, p. 255 et suiv.) le passage suivant :

« Mais avant d'en venir à l'homme, je voudrais vour rappeler sommairement, par deux exemples, jusqu'à quel point, chez la femme, les symptômes permanents de l'hystérie, les stigmates hystériques, comme nous avons l'habitude de les appeler, pour plus de commodité, peuvent se montrer fixes, tenaces et exempts, par conséquent, de cette mobilité proverbiale qu'on leur prête et dont on prétend faire la caractéristique de la maladie. Je ne vous parlerai pas des six ou huit grandes hystériques actuellement rassemblées dans notre service. Quelques-unes d'entre elles présentent depuis des mois ou des années même une hémianesthésie simple ou double que les modificateurs thérapeutiques les mieux appropriés ne peuvent influencer que pour quelques heures. Je me bornerai à vous présenter deux femmes, véritables vétérans de l'hystéro-épilepsie, qui délivrées depuis quelques années de leurs grandes attaques, et sorties depuis ce temps du service spécial, exercent dans l'hospice les fonctions de domestiques.

La première, la nommée L..., bien connue dans l'histoire de l'hystéro-épilepsie et célèbre en raison du caractère « démoniaque » que présentaient ses crises convulsives, est aujourd'hui âgée de soixante-trois ans. Elle est entrée à la Salpêtrière en 1846 et nous n'avons pas cessé de l'observer depuis 1871. A cette époque, elle était atteinte, comme elle l'est encore aujourd'hui même, d'une hémianesthésie droite complète, absolue, sensorielle et sensitive, avec ovarie du même côté qui, pendant cette longue période de quinze ans, n'a pas été modifiée, même temporairement, soit par l'action maintes fois essayée des agents œsthésiogènes, soit par les progrès de l'âge, soit par la ménopause. Il y a cinq ou six ans, à l'époque où notre attention a été plus particulièrement attirée sur les modifications que subit le champ visuel chez les hystériques, nous avons reconnu chez elle l'existence très accusée du rétrécissement classique du champ visuel, marqué des deux côtés, mais plus prononcé du côté droit. L'examen, répété chaque année une ou deux fois depuis cette époque, n'a jamais manqué de faire reconnaître la permanence de ce rétrécissement.

L'autre malade, la nommée Aurel..., actuellement âgée de soixante-deux ans, et chez laquelle les grandes attaques, remplacées parfois par des symptômes d'angine de poitrine, n'ont cessé d'exister que depuis une dizaine d'années, présentait déjà en 1851, ainsi que le constate une note très précieuse datant de cette époque, l'hémianesthésie gauche complète, absolue, sensorielle et sensitive, que, ainsi que vous pouvez le constater, nous retrouvons chez elle encore aujourd'hui, c'est-à-dire après une longue période de trente-quatre ans ! Cette malade est soumise à notre observation depuis quinze ans, et jamais l'hémianesthésie en question n'a cessé, lors de nos examens souvent répétés, d'être présente. Le rétrécissement du champ visuel, très net des deux côtés, mais plus prononcé à gauche, que l'examen campimétrique nous a fait retrouver ces jours-ci, existait déjà chez elle il y a cinq ans.

« C'en est assez, je pense, pour vous montrer comment, chez ces femmes, les stigmates, dont personne ne songerait à contester la nature hystérique, se sont montrés stables, permanents, et combien peu cela répond à l'idée, fausse par trop de généralité, qu'on se fait en général de l'évolution des symptômes de la maladie. »

Or, actuellement, ces prétendus stigmates font complètement défaut ;

je n'en constate plus jamais, et je suis persuadé que ceux de mes collègues auxquels il est arrivé de les rechercher, en prenant dans leur examen les précautions nécessaires, ne les ont pas trouvés non plus. MM. Tinel, Baruk et Lamache semblent en faire bien peu de cas puisque, dans leur observation qu'ils intitulent eux-mêmes « Catalepsie hystérique », pourtant si fouillée, la présence ou l'absence desdits stigmates n'est pas signalée. Je serais tenté d'en conclure que sur ce point, au moins, leurs idées sur l'hystérie ne s'éloignent pas des miennes. Depuis des années, n'ayant pas rencontré de sujets présentant les stigmates en question, je n'ai pas eu l'occasion de faire disparaître ces phénomènes par contre-suggestion ; mais autrefois, j'ai maintes fois obtenu par ce procédé leur disparition immédiate ou très rapide et définitive. Il me semble impossible d'admettre que, se comportant de pareille façon, ils aient un substratum organique, si minime fût-il ; on ne peut pas supposer non plus que l'émotion soit en cause dans leur genèse. Il y a tout lieu d'admettre que c'est la suggestion, sur laquelle Bernheim a attiré l'attention, et notamment la suggestion médicale qui engendre cette hémianesthésie. Ce qu'il y a de certain c'est qu'on ne trouve pas d'hémianesthésie hystérique, ni de rétrécissement du champ visuel lorsqu'on explore l'état de la sensibilité et de la vision d'un sujet avec la préoccupation constante de s'abstenir, pendant l'examen, de réflexions, de gestes inopportuns capables d'entraver la spontanéité des réponses du sujet, de l'influencer d'une manière fâcheuse, de le suggestionner. Le moins qu'on puisse dire c'est que la suggestion et la contre-suggestion sont les agents les plus importants de la création et de la guérison de l'hémianesthésie hystérique.

J'extrais d'une note qui m'a été communiquée il y a quelque douze ans par le Dr Morax, sur les troubles visuels dans l'hystérie, les passages suivants qui vous montreront que son opinion est tout à fait conforme à la mienne :

> J'ai relevé autrefois bien des rétrécissements du champ visuel sur des hystériques de la Salpêtrière ; mais après avoir acquis une plus grande expérience de cet examen je ne crains pas de dire qu'ancun de mes relevés anciens ne me paraît aujourd'hui échapper à la critique et, depuis fort longtemps, pas plus dans la pratique civile que dans la pratique militaire de ces dernières années, je n'ai retrouvé de ces rétrécissements concentriques du champ visuel par anesthésie rétinienne, relevant d'un état névropathique.
>
> J'en dirai autant de la dischromatopsie, si particulière, attribuée à l'hystérie.
>
> Pour résumer mon impression actuelle sur la nature des troubles visuels, décrits comme stigmates de l'hystérie, je dirai qu'un médecin interrogeant ses malades, en évitant de les suggestionner, n'aura aucune chance de les noter.

Le rôle de la suggestion qui, bien entendu, peut entrer en jeu pour donner naissance à d'autres phénomènes que l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle doit être toujours présent à l'esprit dans l'examen des malades. C'est là, soit dit en passant, un enseignement à tirer de ces observations qui, d'autre part, établissent d'une manière irréfutable, croyons-

nous, qu'il y a des phénomènes, considérés autrefois comme cardinaux dans l'hystérie et qui répondent exactement à la définition que j'ai donnée des accidents pithiatiques.

Prenons un autre exemple, celui des crises hystériques, et envisageons en particulier la grande attaque de la Salpêtrière, à phases distinctes et ordonnées. Dans la leçon de Charcot, dont j'ai extrait un passage relatif aux stigmates hystériques, il est dit qu'à l'époque où cette leçon avait été rédigée il y avait, rassemblées dans le service, 6 ou 8 grandes hystériques.

Les crises se renouvelaient à tout moment ; il se passait rarement plusieurs jours sans qu'il y en eût et souvent on voyait plusieurs malades atteintes à la fois ou successivement, dans une même journée, de crises semblables. Et ce n'est pas seulement à la Salpêtrière, mais aussi dans d'autres hôpitaux que l'on pouvait assister à des spectacles analogues. C'est ce que savent les médecins de ma génération et ce qui échappe peut-être à certains de nos jeunes collègues. Or, aujourd'hui, la grande attaque a, pour ainsi dire, disparu ; on n'en voit plus et les autres attaques sont devenues beaucoup plus rares. Pourquoi ce changement ? Si dans la production de la grande attaque hystérique il y avait à faire jouer le rôle principal à des réactions vaso-motrices anormales, on ne concevrait pas leur disparition depuis des années. Il n'est guère vraisemblable non plus que les émotions, auxquelles je ne dénie pas toute action, contrairement à ce qu'on m'a fait dire à tort, soient le véritable promoteur de l'attaque, car l'émotivité des humains n'a pas dû se modifier d'une manière appréciable. Je rappelle à ce propos que, comme je l'ai fait remarquer, les grandes émotions semblent même exclure les accidents hystériques. La notion de la suggestion, de l'imitation, forme de la suggestion, explique au contraire ce changement de tableau. Je crois qu'on peut affirmer que quelqu'un n'ayant jamais assisté à la grande attaque hystérique classique avec ses diverses phases, considérée autrefois comme le type de la manifestation hystérique, ou qui n'en a pas lu la description, sera dans l'impossibilité de la reproduire : le rôle de la représentation mentale est donc capital.

Pour ce qui regarde les autres crises hystériques, notamment celles qui consistent en contorsions banales, plus ou moins intenses, variables, sans règle, qu'on peut aisément imaginer sans avoir eu de modèle devant les yeux, le rôle de la suggestion qui, en pareil cas, a généralement une source extra-médicale, peut être très difficile ou même impossible à mettre en évidence. Mais la diminution considérable de la fréquence de ces crises, sous l'influence des moyens préventifs employés et des pratiques de contre-suggestion, conduit à penser que, pour le moins, un très grand nombre d'entre elles sont de même nature que les précédentes.

J'ajoute que la guérison des troubles hystériques, en apparence les plus tenaces, est souvent définitive, comme je l'ai constaté en particulier sur des sujets de ce genre, grandes hystériques que j'ai connues à la Salpêtrière alors que j'étais chef de clinique, et que j'ai pu suivre durant des années.

Il y a beaucoup d'autres questions relatives à l'hystérie qui pourraient être discutées, notamment celles qui ont trait au rôle joué par la volonté du sujet dans l'hétéro-suggestion, aux rapports entre la suggestion et la simulation, mais leur examen nous entraînerait trop loin et je dois me limiter.

Quelle que soit d'ailleurs l'opinion qu'on puisse se former sur ces divers points, on ne peut contester que la conception du pithiatisme a eu pratiquement des conséquences heureuses.

Les idées que j'ai exposées ont été confirmées par un grand nombre de cliniciens, entre autres par le professeur Chauffard qui, dans sa leçon inaugurale ayant pour sujet : « Stabilité et conditions de variation des espèces morbides » (*La Presse médicale*, 17 janvier 1912), s'exprime sur l'hystérie en ces termes :

Ici encore, Sydenham va nous servir de témoin, quand, dans sa dissertation sur l'*affection hystérique*, il nous déclare que celle-ci « est la plus fréquente de toutes les maladies chroniques » et que « les affections hystériques font la moitié du troisième tiers des maladies, c'est-à-dire la moitié des maladies chroniques ». Ainsi un sixième des cas de maladies lui paraissait imputable à l'hystérie ! Et pour voir à quel point Sydenham connaissait bien l'hystérie, il suffit de lire cet admirable chapitre qui lui est consacré.

Nous aussi, nous avons, sous l'influence d'un autre maître, de Charcot, connu une grande époque de l'hystérie, et pendant des années nos services nous ont montré chaque jour les plus beaux types de l'hystérie telle qu'on la décrivait à la Salpêtrière.

Prenons l'exemple de *l'hystérie mâle*. En la seule année de 1889, dans mon service de Broussais, mon interne d'alors, mon collègue d'aujourd'hui, M. Souques, relevait « dans une salle de 32 malades, 26 cas d'une authenticité indiscutable », avec anesthésie sensitivo-sensorielle partielle ou généralisée, anesthésie pharyngée, rétrécissement concentrique du champ visuel ; et à ces stigmates classiques s'ajoutaient tous les accidents possibles de tremblement, d'hémiplégie, monoplégie, hémispasme glosso labié, attaques apoplectiformes, etc.

Et Broussais n'était pas, croyez-le bien, un hôpital privilégié en matière d'hystérie masculine. A la même époque, dans le service de M. Raymond, à Saint-Antoine, 8 cas étaient observés dans les deux seuls mois de février et mars 1890 ; à Bordeaux, dans le service du professeur Pitres, en quatre années, dans une salle de clinique générale de 38 lits, passaient 22 cas d'hystérie mâle indiscutable.

Et maintenant ? Par un singulier changement à vue, *il n'y a presque plus d'hystérie dans nos services*, pas plus chez les femmes que chez les hommes, et, pour ma part, je crois bien qu'il y a plus de dix ans que je n'en ai observé un cas sérieux dans mes salles.

C'est que, depuis Charcot, nos idées se sont profondément modifiées, en grande partie par le fait de la critique objective à laquelle M. Babinski a soumis la doctrine de l'hystérie. Ces hystériques si nombreux, si démonstratifs, si typiques, c'est nous, médecins, qui, par nos méthodes imprudentes d'examen, en faisions la culture artificielle et intensive. Aujourd'hui que nous sommes avertis, l'hystérie a à peu près disparu de notre clinique hospitalière, pour se réduire à un substratum mental sur lequel l'avis des plus compétents que moi est encore très partagé.

Il me semble résulter nettement de tout ce qui précède qu'il existe une catégorie de troubles ayant pour attributs de pouvoir être produits par

suggestion et d'être susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion (contre-suggestion) seule.

Si cela est exact, et c'est là pure affaire d'observation, la définition que j'ai donnée du pithiatisme est inattaquable : définir une chose c'est déterminer les attributs qui lui appartiennent.

Les troubles ne présentant pas les attributs en question ne peuvent être rangés dans ce groupe. Doivent au contraire en faire partie tous ceux qui les possèdent. C'est simple affaire de logique.

Encore un mot, M. René Bénard a déclaré « que le fossé n'est pas aussi profond qu'on le prétend généralement entre les manifestations pithiatiques les plus indiscutables et les troubles d'origine lésionnelle ».

A mon avis, ces deux ordres de troubles sont séparés, en ce qui concerne leur nature, non par un fossé, mais par un abîme.

II. — L'HYSTÉRIE PENDANT LA GUERRE

VII

HYSTÉRIE-PITHIATISME EN NEUROLOGIE DE GUERRE

[J. Babinski et J. Froment.]

Extrait du livre Hystérie-Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe. Masson et Cie, Paris, 1917.

Depuis que l'on connaît toute la portée de la suggestion dans la genèse des désordres hystériques, suggestion exercée soit par le milieu familial, soit par le milieu hospitalier, soit par le médecin lui-même, et que l'on en préserve ceux qui seraient susceptibles d'en subir les effets, les manifestations de l'hystérie sont devenues, particulièrement dans les hôpitaux, beaucoup moins fréquentes qu'elles ne l'étaient jadis. Nos observations, celles de Chauffard, Brissaud, Chaslin et de bien d'autres en témoignent. Mais la nature humaine n'ayant pas changé, il y avait tout lieu d'admettre que les accidents hystériques se multiplieraient de nouveau si les conditions favorables à leur développement se reproduisaient.

La guerre a-t-elle réalisé de pareilles conditions et les troubles pithiatiques se rencontrent-ils souvent dans les circonstances actuelles ?

GENÈSE DES ACCIDENTS HYSTÉRIQUES

ROLE DE L'ÉMOTION.

Quelques neurologistes, appartenant aux formations sanitaires de l'arrière, ont cru pouvoir établir par leurs observations que l'émotion seule,

à l'exclusion de tout facteur « suggestion », pouvait déterminer des accidents hystériques. Mais, pour le démontrer, ils faisaient appel au témoignage des blessés et à leur interprétation. Ces recherches par rétrospection ne peuvent pas, ainsi que nous l'avons montré, avoir une valeur décisive ; elles sont exposées en effet à de multiples causes d'erreur. Il est essentiel de s'en tenir uniquement aux recherches par prospection telles qu'ont pu les faire nos collègues de l'avant, qui ont été à même d'apprécier sur place les effets des violentes émotions. Que nous apprennent-ils à cet égard ?

Clovis Vincent, qui est resté longtemps sur la ligne de feu où il s'est fait remarquer par son courage et son sang-froid, a fait d'intéressantes observations sur les effets de l'émotion.

Nous extrayons des notes qu'il a prises sur ce sujet et qu'il nous a communiquées le passage suivant :

Là où les projectiles arrivent nombreux, font des morts et des blessés, je n'ai jamais vu de phénomènes hystériques tels que crises, contractures, paralysie d'un ou plusieurs membres. Je n'ai vu que des phénomènes émotifs, dont les plus fréquents sont : les larmes, le tremblement, un état d'hébétude dans lequel l'homme ne remue pas, ne répond pas aux questions, la tachycardie, la tachypnée, la miction.

A ces témoignages il faut joindre la série d'observations saisissantes que Jean Clunet, héros d'une énergie et d'un calme admirables, tombé depuis au champ d'honneur, a pu faire lors du naufrage du paquebot la *Provence II* sur lequel il se trouvait, Voici un extrait de la note qu'il avait bien voulu nous remettre.

Lors du torpillage de la *Provence II*, le 26 février 1916, nous avons pu étudier de près les manifestations de l'émotion, immédiatement après l'accident et *en dehors de tout état commotionnel*. Nous avons vu les phénomènes pithiatiques n'apparaître que plus tard, au moment où les « rescapés » étaient en sécurité. Ces phénomènes ont cédé à une thérapeutique énergique immédiatement appliquée ; ils n'ont pas reparu pendant les huit jours qui ont suivi l'accident.

Pour la clarté de l'exposition, nous distinguerons quatre périodes dans les faits observés :

1° à bord, immédiatement après le torpillage, pendant les 17 minutes qui ont séparé l'explosion de la torpille de la disparition complète du navire (période d'émotion pure) ;

2° immersion de 18 heures, dont une nuit entière, accrochés à un radeau (période d'émotion et de souffrance physique : froid) ;

3° à bord du torpilleur qui est venu nous secourir le lendemain (période de phénomènes pithiatiques et de thérapeutique) ;

4° en rade de Milo, à bord des divers navires sur lesquels nous étions répartis, pendant les huit jours qui ont précédé notre mise en route (période de retour à la vie normale)....

Comme le remarque Clunet, les observations faites à bord de la *Provence II*, dans la première phase de la catastrophe, sont particulière-

ment intéressantes pour qui veut apprécier le rôle de l'émotion dans la genèse des troubles nerveux. L'émotion-choc devait atteindre là son maximum d'intensité et elle entrait en jeu sans qu'à la secousse psychique vînt s'ajouter aucune commotion physique ; son champ d'action était ainsi plus facile à délimiter. Or, au milieu des désordres mentaux qui ont surgi dans ces circonstances, aucun trouble pithiatique ne s'est alors manifesté.

Ajoutons encore que l'un de nous fit partie, pendant les huit premiers mois de la campagne, d'une ambulance divisionnaire. Tous les blessés et tous les soldats malades du secteur correspondant passaient par cette ambulance, dite de triage, qui fonctionna dans une zone comprise entre 3 et 6 kilomètres de la ligne de feu, en Alsace d'abord, aux environs de Saint-Dié ensuite, dans la Somme enfin. Il ne constata, ni dans l'élément militaire, ni dans l'élément civil, de cas d'hystérie pas plus pendant la période de recul, qu'au moment de l'exode de la population qui, effrayée des premiers effets du bombardement de Saint-Dié, s'éloignait en toute hâte, et qui défila pendant plusieurs heures devant l'ambulance. Il n'en vit pas non plus lorsque l'ambulance fut bombardée à son tour. Les effets de ce bombardement avaient fortement frappé l'esprit des survivants, d'autant plus qu'il s'agissait non de combattants mais d'infirmiers pour qui ce douloureux épisode était inattendu et constituait le baptême du feu. Et cependant, ni ce jour-là, ni pendant les semaines consécutives aucun d'eux ne présenta de manifestation hystérique.

*
* *

Il est important de noter qu'aucun fait n'a été opposé aux témoignages sus-mentionnés. Ainsi donc, à l'avant, dans les conditions susceptibles de déterminer les émotions les plus violentes, on constate des troubles émotifs divers, mais on ne voit pas se développer d'accidents hystériques à l'occasion de l'émotion.

Les résultats des observations sont tout différents dès qu'on s'éloigne de la ligne de feu. A 15 ou 20 kilomètres des premières lignes, dans les formations sanitaires de la zone des étapes, les accidents pithiatiques sont par contre fréquents. C'est ce qui a motivé la création de Centres de neurologie de l'avant, spécialement destinés à retenir les sujets atteints de désordres de cette nature afin de les soumettre immédiatement à la psychothérapie dont les effets sont d'autant plus rapides qu'elle est moins tardive.

Les accidents pithiatiques sont plus fréquents encore dans les Centres de neurologie de l'arrière, chez les soldats qui ont séjourné pendant de longs mois dans des formations hospitalières diverses, mais d'un Centre à l'autre leur nombre varie dans de notables proportions.

Étant donné le moment où apparaissent ces accidents, on n'est pas en droit d'éliminer la suggestion dont l'intervention est d'autant plus vrai-

semblable que, chez les hommes secoués par de grandes émotions, on trouve souvent un état de suggestibilité anormale liée à un syndrome confusionnel léger. C'est ce qu'a fait ressortir Georges Dumas, expert psychiatrique à la 1re armée, dans une très remarquable analyse de l'état mental de l'émotionné.

Il y aurait ainsi à tenir compte, dans les complications pithiatiques dont les accidents nerveux de nos malades peuvent être l'objet, d'un moyen terme qui s'intercale entre le shock initial et les accidents, et ce moyen terme serait la confusion mentale légère qui permet au malade l'exercice d'une activité fonctionnelle où il court le risque de s'autosuggestionner facilement. On peut soupçonner ou même constater cet état confusionnel intercalaire dans beaucoup d'observations publiées il y a longtemps et dans lesquelles les auteurs n'attachaient d'importance qu'à l'émotion, au shock nerveux et aux accidents hystériques qui suivaient. Il y a des chances pour que, dans certains cas, l'état confusionnel ait passé inaperçu.

Les violentes émotions, on le voit, préparent le terrain et prédisposent aux accidents hystériques. Elles exaltent la suggestibilité en affaiblissant le sens critique et en développant parfois de véritables états de confusion mentale légère. Les faits de guerre ont confirmé à cet égard l'opinion formulée par l'un de nous : « J'admets très volontiers, disait-il au cours de la discussion sur l'émotion, qu'une secousse morale, en affaiblissant le sens critique, puisse augmenter chez celui qui l'a subie la suggestibilité. » Et Dupré disait de même au cours de cette discussion : « L'émotion, étant un élément de dislocation de la personnalité, favorise la suggestion. »

Mais les manifestations hystériques qui sont la conséquence de ce nouvel état d'esprit n'apparaissent pas au moment du choc émotif. Les observations saisissantes que nous venons de relater viennent confirmer ce fait qui résultait déjà des observations recueillies avant la guerre. Entre le choc émotif et l'apparition des accidents pithiatiques il y a une phase intervallaire parfois assez longue, que Charcot dénommait phase de méditation, pendant laquelle l'auto-suggestion et l'hétéro-suggestion ont tout le loisir d'intervenir.

A l'appui de l'idée contraire, d'après laquelle des accidents hystériques pourraient être déterminés uniquement par l'émotion, on ne saurait retenir que les faits où le trouble aurait succédé, sans solution de continuité, au choc moral. L'étude des accidents hystériques observés en neurologie de guerre n'a permis de constater aucun cas de cet ordre qui fût probant.

Quant à l'opinion de Déjerine qui attribuait autrefois l'absence d'accidents névropathiques, chez les soldats qui ont affronté la mort de près et vu tomber à côté d'eux leurs camarades, à la nature de l'émotion qui est pour ainsi dire prévue d'avance, elle nous paraît bien difficilement soutenable. Étant donné la portée de l'artillerie lourde, la puissance des obus de gros calibre qui viennent on ne sait d'où, éclatent inopinément parfois en plein cantonnement de repos et dont les effets sont compa-

rables à ceux d'une explosion de grisou, comment serait-il possible d'admettre que les émotions qui en résultent ne constituent pas des émotions-choc dans la plus forte acception du mot?

L'émotion seule, on le voit, n'est pas capable de déterminer des accidents hystériques.

Nous avons même soutenu autrefois que ces accidents disparaissent infailliblement, sous l'influence d'une émotion profonde.

Dans les publications de ces deux dernières années nous n'avons trouvé qu'une observation, recueillie par Chartier qui pût sembler en opposition avec cette manière de voir. Il s'agit d'un cas de paralysie de la main, sans aucun signe dénotant l'existence d'une lésion des centres nerveux ou des nerfs périphériques, et que l'auteur rattache à l'hystérie. Dans des circonstances dramatiques, au moment où le blessé, qui avait tenté de se suicider en se jetant à l'eau, était en danger de mort, Chartier put constater que la main paralysée n'exécutait aucun mouvement. Cette observation serait démonstrative si le diagnostic d'hystérie était incontestable; mais rien n'est moins certain. Il est à remarquer, en effet, que cette paralysie s'était développée consécutivement à une plaie par balle, qu'elle s'associait à un léger état de contracture et que les résultats de la psychothérapie furent très incomplets. Pour toutes ces raisons on est autorisé à penser que les troubles moteurs étaient au moins en partie d'ordre réflexe. Or, les troubles de ce genre ne subissent guère plus les influences psychiques que ceux qui sont liés aux lésions des centres ou des troncs nerveux. Aucun des caractères signalés dans l'observation ne permet d'écarter ce diagnostic qui n'a même pas été envisagé.

Ainsi donc, aucun fait ne vient contredire jusqu'ici ce que nous disions, à savoir que les accidents hystériques et les émotions violentes sont incompatibles.

Role du traumatisme et concept de l'hystéro-traumatisme. — C'est en 1886 que Charcot attira l'attention sur le rôle du traumatisme dans la genèse des accidents d'hystérie locale; cette conception fut défendue et développée par ses élèves. en particulier par Bouveret et par Blum. Jusqu'à cette époque les troubles nerveux de cet ordre (railway-spine, railway-brain) étaient considérés, sans discussion, comme des accidents organiques, conformément à l'opinion exprimée par Erichsen en 1866.

L'idée d'hystéro-traumatisme était très féconde et les événements récents ont bien montré la fréquence avec laquelle un traumatisme provoque l'éclosion de manifestations pithiatiques. Il n'en est pas moins vrai que l'on a souvent rattaché à l'hystéro-traumatisme des accidents nerveux de toute autre nature. C'est ainsi qu'au début de la guerre on paraissait avoir oublié complètement l'existence de ces paralysies amyotrophiques et de ces contractures dites réflexes qui avaient été si bien décrites par Charcot et par Vulpian. Toute paralysie ou toute contracture ne présentant aucun des signes des affections organiques classées était, sans hési-

tation, portée à l'actif de l'hystéro-traumatisme. On ne saurait donc accepter sans réserves tous les faits qui ont été publiés sous ce nom. C'est un point sur lequel il nous faudra revenir à plusieurs reprises.

Recherchons maintenant par quel mécanisme les traumatismes et notamment les traumatismes de guerre peuvent déterminer des accidents hystériques.

S'agit-il d'un traumatisme local (plaie par balle, plaie par éclat d'obus, contusion), la question est relativement simple : les douleurs, les troubles de motilité plus ou moins durables qui en résultent sont le point de départ d'un travail d'auto-suggestion. Si minime soit-elle, cette épine organique vient amorcer pour ainsi dire les manifestations hystériques qui se cantonnent dans la région traumatisée et qui survivent le plus souvent à leur cause occasionnelle.

S'agit-il de cette autre variété de traumatisme que constituent les commotions par éclatement d'obus de gros calibre, de minenwerfer et de mines souterraines, la question est plus complexe.

Les associations hystéro-organiques nous paraissent en effet communes à la suite de traumatismes de ce genre. La réalité d'une lésion organique est parfois indiscutable, même dans des cas où l'efficacité remarquable de la contre-suggestion vient apporter la preuve de la nature pithiatique des troubles nerveux constatés. Le fait est nettement mis en évidence par l'observation suivante (Leriche et Froment) :

Sous l'influence de la commotion produite par l'éclatement d'une torpille aérienne, un soldat tombe et perd connaissance. Il est transposé à l'ambulance, puis à l'hôpital d'évacuation, dans le coma. Le coma cesse 48 heures après le début des accidents, mais le blessé est atteint de mutisme complet et de contracture des membres inférieurs. La ponction lombaire donne issue à un liquide franchement hémorragique. Cependant, à un examen attentif, la contracture se présente avec tous les caractères d'une contracture d'ordre psychique ; on parvient à la faire disparaître en quelques instants par contre-suggestion et à faire marcher le malade. Au cours d'une deuxième rachicenthèse le sujet est pris d'un spasme du membre supérieur dont on obtient aussi la disparition immédiate par la seule persuasion. Dans la nuit qui suit cet examen, le malade, au cours d'un rêve se met à parler et à partir de ce moment il est guéri de son mutisme. Enfin un mois après il est évacué sur un Centre neurologique où il est de nouveau examiné par l'un de nous pour des troubles de motilité, rappelant la chorée rythmique, qui cèdent rapidement lorsqu'on lui a assuré que ces accidents sont bénins. Au bout de quelques jours, le sujet se montre impatient de quitter l'hôpital ; il se déclare complètement guéri et demande à retourner au front. Il est intéressant de noter qu'il s'agissait d'un sujet vigoureux, bien équilibré, exempt de toute tare névropathique et qui n'était pas alcoolique. La nature pithiatique des accidents était tellement évidente, tellement indiscutable que l'on n'aurait pas hésité, semble-t-il, si l'on n'avait pas pratiqué une ponction lombaire, à admettre

que l'on était en présence d'un cas d'hystérie pure. Et cependant, les conditions dans lesquelles s'est fait cet examen permettent d'affirmer la réalité d'une hémorragie centrale.

Que la commotion physique produite par éclatement d'obus ait déterminé ou non des lésions du système nerveux, il y a tout lieu d'admettre qu'elle peut, aussi bien que la commotion psychique, que l'émotion, augmenter la suggestibilité et être ainsi l'origine de troubles hystériques. Ceux-ci varieront quant à leur forme, leur intensité, leur localisation, suivant les sensations causées par le choc et les circonstances diverses dans lesquelles les malades seront placés.

Mais il est essentiel, nous le répétons, et l'on se rendra mieux compte du bien-fondé de cette remarque après avoir lu les chapitres que nous consacrons aux phénomènes nerveux d'ordre réflexe, de ne pas attribuer à l'hystérie tous les troubles consécutifs au traumatisme et indépendants de toute lésion des centres ou des troncs nerveux. Si exacte que soit la notion de l'hystéro-traumatisme, on en fait parfois abus en neurologie de guerre.

Role de la suggestion. — Nous rappellerons que, dans notre conception, la suggestion joue le rôle essentiel dans la genèse des manifestations hystériques : celles-ci font défaut ou sont très rares dans les circonstances qui ne sont pas favorables à la suggestion ; elles sont très communes dans les conjonctures contraires ; leur fréquence, leur intensité et leur durée sont subordonnées aux conditions qui sont propres à faire naître et à entretenir la suggestion.

Quelques neurologistes se sont crus cependant en droit d'affirmer que, dans certains cas d'hystérie observés pendant la guerre, la suggestion n'avait pu intervenir. Pour le démontrer, ils se contentaient de mentionner l'absence de tout examen médical antérieur et d'indiquer qu'ils avaient pris toutes les précautions requises pour éviter la suggestion médicale. Mais une pareille argumentation a pour défaut de ne tenir aucun compte des autres modes d'hétéro-suggestion et de l'auto-suggestion. On nous accordera que dans les circonstances présentes, étant donné ce qu'ils voient, ce qu'ils ont entendu dire ou ce qu'ils croient savoir de l'effet des diverses blessures de guerre, les sujets auxquels on a affaire ont été presque inévitablement exposés à des suggestions de tous ordres, dont ils peuvent ne pas être conscients, mais qui, pour être méconnues, n'en sont pas moins efficaces.

Il résulte de tous les faits exposés que la neurologie de guerre n'a fourni aucun argument contre l'opinion que nous avons soutenue. Elle tend même à confirmer l'idée du rôle indispensable de la suggestion : celle-ci détermine l'apparition des accidents hystériques, les façonne et, ainsi que nous le verrons encore, règle leur évolution. L'émotion et le traumatisme ne font que prédisposer aux accidents de cet ordre : ils augmentent la suggestibilité et apportent parfois les éléments d'une auto-suggestion.

SYMPTOMATOLOGIE

Si les manifestations hystériques sont fréquentes en neurologie de guerre, il n'en est pas moins vrai que l'on a continué à décrire sous ce nom, outre des phénomènes pithiatiques, des accidents nerveux qui n'ont pas la suggestion pour origine et que la contre-suggestion est incapable de faire disparaître. Cette confusion est très regrettable car il s'agit de deux ordres de troubles différents quant à leur mode d'évolution, leur pronostic, le traitement qu'il convient de leur appliquer et les décisions médico-militaires qu'ils comportent.

Nous nous efforcerons donc, par un examen critique des faits publiés pendant ces trois années de guerre, de dégager ce qui appartient en propre à l'hystérie et ce qui lui a été indûment rattaché.

Les manifestations hystériques sont essentiellement polymorphes. Étant le produit de la suggestion, elles se modifient avec les idées en cours et se modèlent sur les conceptions individuelles des malades. Une description complète et détaillée des accidents hystériques observés en neurologie de guerre serait dès lors sans intérêt. Nous les passerons simplement en revue en insistant sur ceux qui sont les plus fréquents, en donnant, chemin faisant, quelques indications pratiques et en nous arrêtant tout particulièrement aux questions qui, étant encore l'objet de controverses, méritent d'être soumises à la discussion.

STIGMATES HYSTÉRIQUES.

Les constatations faites pendant la guerre sont-elles de nature à nous inciter à reprendre la conception ancienne des stigmates permanents de l'hystérie ?

Les troubles nerveux qui ont été décrits sous le nom de stigmates apparaissent donc avec une fréquence très variable suivant l'observateur, les sujets observés et les conditions mêmes de l'observation. Il est incontestable en tout cas qu'à l'heure actuelle ces stigmates sont infiniment plus rares qu'autrefois, car les médecins, plus avertis, les créent moins souvent. Mais il est tout naturel qu'ils reparaissent dès que l'on se départit des précautions qu'il convient de prendre dans leur recherche. Il ne se suffit pas d'ailleurs, pour établir que des stigmates n'ont pas la suggestion pour cause, de se borner à éliminer la suggestion médicale. D'autres formes d'hétéro-suggestion ou l'auto-suggestion peuvent encore intervenir, il ne faut pas l'oublier. Nous nous sommes déjà suffisamment expliqués à cet égard.

Quelle signification clinique convient-il de leur attribuer ? Ils ont exactement le même sens et la même valeur que tous les autres symptômes que la suggestion peut produire et que la contre-suggestion est capable de faire disparaître. Ils constituent bien en eux-mêmes des accidents hysté-

riques (nous ne l'avons jamais contesté) mais, et c'est là le point essentiel sur lequel il convient d'insister, ils ne sauraient en aucun cas nous autoriser à rattacher à l'hystérie les troubles nerveux qui les accompagnent.

CRISES HYSTÉRIQUES.

Les crises hystériques ont été fréquemment observées dans certains Centres. Elle se distinguent déjà des crises épileptiques par l'absence constante des signes objectifs qui impriment leur sceau aux accès épileptiques : cyanose du visage avec lividité des lèvres, hémorragies sous-conjonctivales et piqueté hémorragique sous-cutané, réflexe cutané plantaire et extension. Les autres caractères de la crise comitiale : cri initial, chute brusque, perte complète de connaissance, morsure de la langue, présence d'une écume sanguinolente aux lèvres, émission d'urine, abattement consécutif, tout en étant des éléments précieux de diagnostic, ne sont pas concluants, car ils pourraient être imités consciemment ou inconsciemment. Les attaques hystériques se distinguent encore par la forme qu'elles revêtent, grands mouvements, gesticulations, arc de cercle, et par cet autre caractère qui est décisif : la possibilité de les reproduire exactement par suggestion et de les faire disparaître immédiatement par contre-suggestion.

Cette épreuve rend de grands services en pratique lorsqu'on n'a pas pu assister à une crise spontanée. Nous y avons recouru très souvent avec succès.

Il ne faut cependant pas oublier qu'un même individu peut être sujet tantôt à des crises d'hystérie, tantôt à des crises épileptiques ; aussi, convient-il d'interroger les infirmiers ou les personnes de l'entourage pour s'assurer que les crises spontanées étaient bien semblables à l'attaque provoquée. S'il en est ainsi, aucun doute ne subsiste plus sur la nature hystérique des crises.

Enfin, il est une dernière remarque que nous croyons devoir faire : le sujet, en pleine attaque d'hystérie et en apparence absolument étranger à tout ce qui se passe autour de lui, entend tout ce qui se dit, comme à l'état normal. Il est donc essentiel d'éviter tout propos susceptible d'être l'origine d'une suggestion.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ.

Anesthésies hystériques. — Les anesthésies hystériques se présentent sous des aspects variés et n'obéissent pas à des règles bien précises. Elles prennent tantôt la forme dimidiée — nous en avons déjà parlé à propos des stigmates — tantôt la forme en îlots irréguliers : assez souvent elles imitent les anesthésies du type périphérique que l'on observe si fréquemment à l'heure actuelle. Cette dernière disposition ne reproduit du reste que d'une manière approximative celle des anesthésies liées aux lésions des troncs nerveux.

Ces troubles de sensibilité ne provoquent aucune gêne : on ne voit jamais un sujet qui les présente se brûler comme le fait un blessé atteint d'anesthésie par lésion du cubital ou du médian.

Ils varient souvent d'un instant à l'autre, se modifient suivant ce que suggère consciemment ou inconsciemment l'observateur ; ils s'effacent et tendent à disparaître dès qu'on ne semble plus y prêter attention.

C'est certainement grâce aux précautions prises que nous n'avons pas rencontré en neurologie de guerre d'anesthésie hystérique nettement caractérisé et stable, pas plus que nous n'avons trouvé de stigmates.

Quelques-uns nous avaient prêté à tort, en effet, l'idée que nous considérions ces troubles comme une fiction ou comme l'œuvre de la simulation. Nous avons dit, ce qui est bien différent, qu'ils sont le résultat de la suggestion.

Il faut ajouter encore que certaines hémianesthésies organiques peuvent en imposer pour des hémianesthésies de nature hystérique. Des anesthésies reproduisant plus ou moins le type segmentaire peuvent aussi être observées dans le syndrome de Wolkmann, dans les paralysies et contractures d'ordre réflexe (Gougerot et Charpentier, Sicard et nous-mêmes). Elles ont été signalées autrefois dans les hémorragies médullaires, les syringomyélies et retrouvées récemment à la période de début des hématomyélies consécutives aux éclatements d'obus (Froment). Si l'on considérait les anesthésies répondant à ces types comme étant toujours de nature hystérique, on courrait au-devant de graves erreurs de diagnostic. Ce sont des erreurs de ce genre qui ont sans doute amené quelques neurologistes à attribuer à l'anesthésie hystérique le pouvoir de modifier ou d'abolir la réflectivité cutanée.

TROUBLES DE LA MOTILITÉ.

PARALYSIES HYSTÉRIQUES. — Les paralysies hystériques répondent aux types les plus variés : *hémiplégies, paraplégies, monoplégies* brachiales ou crurales.

La plus fréquente de toutes ces formes de paralysie semble être la paraplégie. Elle se développe le plus souvent à la suite d'une commotion par éclatement d'obus, accompagnée parfois de chute ou d'ensevelissement. Si les causes sus-mentionnées peuvent provoquer une hématomyélie (Jumentié, Ravaut, Heitz, Froment, Jean Lépine), les communications de Pierre Marie et de M^me^ Athanassio Bénisty, d'A. Léri, de Roussy et Boisseau, en France, de Bonhœffer, de Karplus, en Allemagne, dont nous trouvons l'analyse dans la *Revue neurologique*, ont établi la nature purement névropathique d'un nombre important de paraplégies survenues dans ces conditions. Laurent avait déjà observé pendant la guerre des Balkans des faits de même ordre ; il y a tout lieu de penser que plusieurs de ces cas, dans lesquels la guérison a été obtenue rapidement, se rapportaient à l'hystérie. Mais celle-ci n'est pas toujours alors seule en cause :

l'existence de troubles sphinctériens, d'ailleurs passagers, certaines modifications du liquide céphalo-rachidien permettent parfois, alors même que la contresuggestion est nettement efficace, de reconnaître qu'il y a eu, à l'origine, de véritables désordres organiques sur lequels se sont greffés des accidents pithiatiques qui survivent à ceux-ci.

On observe aussi des monoplégies brachiales ou crurales totales et assez souvent encore des troubles moteurs simulant plus ou moins grossièrement des paralysies du plexus brachial ou des paralysies radiales.

L'astasie-abasie, simple ou trépidante, avec les caractères classiques, ou d'autres formes de paralysies systématiques ne sont pas rares en neurologie de guerre.

Contractures hystériques. — On admettait, il est vrai, autrefois que les contractures hystériques et les contractures hypnotiques, ce qui est tout un, se distinguaient nettement des pseudo-contractures volontaires. Cherchaït-on à corriger l'attitude vicieuse, on ne constatait pas, prétendait-on, les reprises et les saccades qui existent toujours dans ce dernier cas. Quelques auteurs ont même soutenu que les contractures hystériques pouvaient se maintenir dans le sommeil naturel. Mais aucune des observations qui avaient été apportées autrefois à l'appui de cette conception n'avait réuni les caractères d'authenticité désirables.

Que nous apprend à cet égard la neurologie de guerre ? Dans tous les cas de contracture hystérique qu'il nous a été donné d'observer et qui ont fait leurs preuves, il s'agissait d'états rappelant en tous points des contractions volontaires. Cherchait-on à les vaincre, on notait l'existence de reprises, de saccades, d'intermittences, de variations dans l'attitude, d'autant plus fréquentes et plus accentuées que la fatigue du malade augmentait sous l'influence des exercices auxquels il était soumis. En outre, si après avoir soigneusement détourné l'attention du sujet, on saisissait à l'improviste le membre contracturé, on parvenait souvent, sans aucun effort, à vaincre une contracture qui un instant auparavant résistait aux plus vigoureuses tractions.

D'autres observateurs ont été frappés par ces mêmes particularités. Voici en effet l'opinion qu'exprimait A. Souques : « La contracture ou pseudo-contracture névropathique n'est accompagnée d'aucun trouble ni de la sensibilité superficielle ou profonde, ni de la réflectivité, ni de la vaso-motricité. Aucun signe clinique ne permet de les distinguer des contractions voulues. Leur localisation est bien en rapport grossier avec le siège de la blessure, mais l'attitude vicieuse est le plus souvent en rapport non avec la physiologie, mais bien avec les conceptions personnelles du blessé. » Dans une thèse faite sous l'inspiration de Roussy, M^me^ Grutzhaenler-Judelson écrivait à propos des contractures hystériques : « On peut rencontrer toutes sortes de griffes, aussi bien celles qui rappellent une griffe par lésion périphérique nerveuse que d'autres tout à fait illogiques. Un de leurs caractères est de disparaître pendant le sommeil, tandis qu'une griffe organique persiste. »

Sur ce dernier point l'accord n'est pas encore établi. G. Ballet a imaginé un dispositif dont l'emploi lui aurait permis pensait-il de résoudre la question en litige. Voici comment il procéda dans un cas où il avait porté le diagnostic de contracture hystérique : « J'ai placé, dit-il, le long de la face interne de la jambe et du pied une bande de papier à timbres-poste. Grâce au pointillé qui sépare les différents rectangles constitutifs de la bande, celle-ci est incapable de résister à une traction même légère. Il était donc évident que si, au cours de la nuit, le pied placé en adduction forcée revenait, même d'une façon très incomplète, à une attitude normale ou voisine de la normale, la bande se romprait. D'autre part, il est invraisemblable qu'un malade, qui d'ailleurs ne se plaint pas d'insomnie, reste toute la nuit sans sommeil, surtout si, comme nous l'avons fait, on facilite celui-ci en administrant o^{gr}, 40 de véronal. On peut donc admettre que l'intégrité de la bande de papier au matin est la démonstration de la persistance de la contracture pendant le sommeil : or, dans notre cas, la bande ne s'est pas rompue... Le fait que je viens de rapporter, conclut-il, concourt donc à démontrer que certaines contractures hystériques au moins persistent durant le sommeil normal. » D'autres observations du même ordre ont été rapportées par Sollier.

Ces faits sont-ils vraiment démonstratifs ? Ainsi que nous l'avions nettement spécifié autrefois, il est essentiel d'éliminer du débat tous les cas dans lesquels des rétractions fibro-tendineuses s'associent à la contracture. Seul, l'examen pendant la narcose permet d'en reconnaître l'absence sans discussion possible. Ce mode d'investigation a aussi l'avantage, comme nous l'avons montré, de déceler parfois certaines particularités dans l'état des réflexes tendineux et de la tonicité musculaire permettant d'affirmer que pour le moins l'hystérie n'est pas seule en cause. Dans aucun des cas sus-mentionnés l'examen pendant la narcose n'a été fait. La preuve décisive, la disparition par contre-suggestion manque également. Remarquons enfin que l'on a eu affaire là, à des sujets traumatisés ; dans l'observation de G. Ballet, la contracture s'est développée consécutivement à une opération ayant porté sur le premier métacarpien. Il est possible dès lors qu'il se soit agi de contracture d'ordre réflexe. De telles contractures peuvent ne pas se modifier pendant le sommeil naturel, ainsi que l'ont noté Duvernay, Sicard et comme nous l'avons observé nous-mêmes ; elles se maintiennent parfois, nous l'avons montré, jusqu'à une phase avancée du sommeil chloroformique ; elles peuvent être, du moins à une certaine période de leur évolution, aussi fixes que les contractures liées aux lésions des centres nervenx. Or, le diagnostic de contracture réflexe n'a même pas été envisagé dans les travaux dont nous venons de nous occuper.

Les faits dont il vient d'être question n'autorisent donc pas à admettre que la contracture hystérique proprement dite se comporte autrement que ne le ferait une pseudo-contracture volontaire.

DE L'ÉTAT DES RÉFLEXES DANS L'HYSTÉRIE.

Aucun fait nouveau n'a conduit à remettre en question la loi que nous formulions précédemment à savoir que l'hystérie ne modifie jamais l'état des réflexes tendineux et des réflexes pupillaires.

En est-il de même pour les réflexes cutanés? Aucun des nombreux cas d'hystérie que nous avons observés n'est venu jusqu'à présent changer notre manière de voir. Dans un travail publié à la Société de Neurologie de Paris le 4 février 1915, Déjerine présentait pourtant trois observations, empruntées à la neurologie de guerre, à l'appui de l'opinion contraire. « Les faits que je rapporte aujourd'hui, disait-il en concluant, me paraissent démontrer d'une manière absolue que l'anesthésie fonctionnelle de cause hystéro-traumatique ou autre peut, dans certains cas, produire une abolition complète ou une très grande diminution de la réaction cutanée plantaire (réflexe cutané plantaire et mouvement de défense). » D'autres faits furent invoqués à l'appui de la même thèse par Paulian, Jeanselme et Huet, Sollier. Ces faits sont-ils vraiment démonstratifs? Dans la discussion qui suivit la communication de Déjerine, l'un de nous fit déjà les remarques suivantes : « Si des mouvements volontaires peuvent donner le change et être pris pour des mouvements réflexes, par contre un réflexe peut être masqué par une contraction musculaire volontaire ; cela est vrai pour les réflexes cutanés aussi bien que pour les réflexes tendineux. Beaucoup d'individus normaux sont capables d'arriver par un effort de volonté à maintenir le membre inférieur immobile quand on leur excite la plante du pied. Il n'est pas rare, du reste qu'un sujet qui a réagi à la première ou aux quelques premières excitations cutanées ne présente plus de réaction si l'on renouvelle ces excitations et s'il est, en quelque sorte, sur ses gardes. Dans l'exploration de ces réflexes, on doit donc s'assurer que la jambe, le pied et en particulier les orteils ne se raidissent pas sous l'influence d'une contraction volontaire des muscles. Or, chez les deux premiers malades de M. Déjerine, cette condition fondamentale n'est pas réalisée, tant s'en faut, puisqu'ils sont atteints de contracture, sur l'intensité de laquelle M. Déjerine insiste même. Chez le troisième malade, il est vrai, M. Déjerine fait ressortir que, si le pied est contracturé, les orteils ne le sont pas : mais précisément chez ce troisième malade, que je viens d'examiner, il m'a été possible, en excitant la plante du pied, d'obtenir une flexion nette des petits orteils. Dans les deux faits que rappelle M. Déjerine et qui ont été relatés dans son livre, avec figures, où le réflexe cutané plantaire paraissait aboli, les muscles étaient également en état de contracture. En résumé, sur les cinq cas relatés par M. Déjerine où le réflexe serait aboli, il y en a quatre où il y a de la contracture ; dans le cinquième, où la contracture des orteils fait défaut et qui s'accompagne cependant d'anesthésie hystérique, le mouvement réflexe peut être provoqué.

« Ces faits ne peuvent donc servir à démontrer que l'anesthésie hysté-

rique soit capable d'abolir le réflexe cutané plantaire. Ils conduisent plutôt à établir le contraire et à montrer qu'il y a là seulement une apparence due à la contracture hystérique, capable, comme la contracture musculaire volontaire, de masquer les mouvements réflexes ».

A ces critiques on peut en joindre une autre qui est fondamentale. Dans la presque totalité des faits sus-mentionnés, autant que l'on peut s'en rendre compte par les renseignements succincts qui nous sont parfois donnés, il s'agit de sujets ayant subi des traumatismes variés ; plaie du membre par projectile, contusion, chute, commotion par éclatement d'obus. Il est fort possible dès lors que les troubles nerveux incriminés ne soient pas de nature hystérique, mais d'ordre réflexe. Les faits de ce genre n'ayant pas encore attiré l'attention au moment de la communication de Déjerine, ce diagnostic n'a même pas été discuté. Or, dans les parésies et dans les contractures dites réflexes, nous l'avons souvent noté, la réflectivité plantaire peut être abolie. Cette irréflectivité semble alors liée aux troubles vaso-moteurs et à l'hypothermie. Il suffit de réchauffer artificiellement le pied et parfois seulement de laisser séjourner le malade dans une chambre chaude pour voir le réflexe reparaître. L'instabilité de ce trouble est importante à souligner et nous saisissons cette occasion pour faire ressortir une fois de plus que la disparition rapide d'un phénomène n'implique pas du tout, comme certains le pensent, l'idée d'hystérie. Elle n'a cette signification que si le trouble a cédé sous l'influence seule de la contre-suggestion.

En résumé, les faits nouveaux dont on s'est servi pour soutenir que l'hystérie est en état d'abolir les réflexes cutanés ne sont rien moins que probants. Nos idées ont été depuis lors confirmées par plusieurs neurologistes.

ŒDÈMES, TROUBLES VASO-MOTEURS ET TROPHIQUES PRÉTENDUS HYSTÉRIQUES.

Aucun neurologiste ne put faire état, au cours de la discussion de 1908, d'un seul cas bien établi d'*œdème hystérique*. La conception ancienne paraissait donc bien avoir pour origine des erreurs de diagnostic : des œdèmes simulés, artificiellement réalisés par une constriction volontaire, et des œdèmes liés à des affections organiques avaient été mis sur le compte de l'hystérie.

Nous n'avons pas observé, non plus, depuis le début de la guerre d'œdème que l'on pût légitimement rattacher à l'hystérie. Un certain nombre d'œdèmes traumatiques, que l'on aurait sans doute autrefois considérés comme hystériques. avaient pour cause, ainsi que dans les cas de A. Lévi et Roger, une constriction volontaire ou une constriction d'origine chirurgicale. Sicard et Cantaloube étudiaient récemment encore ces « œdèmes de striction » et distinguaient deux phases dans leur évolution : si, pendant une première période, ils disparaissent dès que la constriction cesse, dans la deuxième période, ils s'organisent et leur régression est alors lente ; ils pourraient même devenir irréductibles.

Quelques observations d'œdème hystérique ont été cependant publiées par G. Ballet, Lebar, Raynaud. L'une d'elles a provoqué une discussion au cours de laquelle Roger fit les remarques suivantes : « La question des œdèmes hystériques me paraît actuellement jugée. Tout le monde admet, depuis les travaux de Babinski, que ces œdèmes n'existent pas. Dans les cas de ce genre, il s'agit toujours d'une simple supercherie des malades ou, au contraire, d'une lésion organique de nature vasculaire ou nerveuse. Le malade de M. Raynaud, présentant une blessure à la face interne du bras, juste au niveau du paquet vasculo-nerveux, l'existence d'une lésion organique sans doute vasculaire semble tout au moins probable et rendrait compte de l'œdème observé. »

A ces hypothèses on peut encore en joindre une autre : celle de troubles vaso-moteurs d'ordre réflexe qui toutefois ne s'accompagnent pas d'habitude d'œdème bien marqué. Dans trois sur quatre des cas d'œdème prétendu hystérique qui ont été publiés, l'œdème était associé à une contracture et s'était développé dans un membre traumatisé ; nous avons déjà formulé cette objection pour l'un de ces faits à propos de la question de la persistance des contractures pendant le sommeil. Ajoutons que, dans aucun de ces cas, l'épreuve thérapeutique n'a donné de résultat positif. Si, dans l'observation de Lebar, l'œdème et la contracture s'atténuèrent après l'application de mouchetures, elles ne cédèrent pas complètement. Ce mode de traitement du reste, est-il besoin de le faire remarquer, ne peut être considéré comme ayant une action uniquement psychique.

Les troubles vaso-moteurs étaient considérés autrefois comme très communs dans l'hystérie. Nous avons contesté cette opinion et un grand nombre de neurologistes s'étaient ralliés à notre manière de voir. Mais l'accord définitif ne s'était pas établi. On put croire tout d'abord que les faits observés au début de cette guerre venaient sur ce point donner raison aux partisans de la doctrine ancienne ; chez de nombreux sujets atteints d'accidents qualifiés d'hystéro-traumatiques, on avait en effet constaté des troubles vaso moteurs marqués. Quelques observateurs ont supposé que ces troubles, sans constituer il est vrai des accidents hystériques proprement dits, étaient le résultat de l'immobilisation produite par la paralysie ou la contracture et rentraient dans ce groupe d'attente que l'un de nous avait réservé pour les phénomènes subordonnés aux troubles hystériques primitifs et qu'il avait appelés troubles hystériques secondaires. Mais l'analyse de ces faits nous a permis d'établir que ces troubles circulatoires et thermiques devaient être détachés de l'hystérie et elle nous a conduit à les considérer comme des phénomènes d'ordre réflexe dépendant d'une perturbation du système sympathique. Cette question, d'importance primordiale tant au point de vue pratique qu'au point de vue doctrinal, sera discutée ultérieurement avec détails. Nous nous contenterons de dire, et la suite le montrera, que si une paralysie hystérique peut provoquer une légère thermo-asymétrie, elle ne détermine jamais de troubles vaso-moteurs et thermiques nettement caractérisés ; lorsqu'elle s'accompagne de pareils troubles c'est qu'elle s'associe à des phénomènes d'une autre nature.

Malgré la fréquence des phénomènes hystériques qui ont été observés de tous côtés, on n'a pas noté un seul fait d'érythème, de phlyctène, d'ulcération, de gangrène de la peau, d'hémorragie, d'hématémèse, de mélæna, d'hématurie, d'anurie, ni aucun de ces accidents dont la réalité était admise autrefois sans conteste.

Sollier a signalé, il est vrai, l'existence des troubles trophiques osseux dans six cas de contractures dites névropathiques qui s'étaient développées consécutivement à des blessures. Mais de tels troubles ont été très souvent observés à la suite de fractures et de plaies des membres en l'absence de toute manifestation hystérique. On peut se demander si, là encore, il ne s'agit pas de troubles trophiques liés à des perturbations du système sympathique, d'ordre réflexe.

En dehors de ces observations très sujettes à caution, *aucun cas de trouble trophique hystérique* n'a été publié depuis le début de la guerre.

Notons à ce sujet que d'après Cestan, Descomps et Euzière les altérations des empreintes digitales sont exceptionnelles dans les paralysies névrosiques. « On ne les constate jamais, ajoutait-il, que dans le cas où les phénomènes névrosiques ont été provoqués par une épine organique. » Villaret remarquait de même que les troubles trophiques des phanères (hyper ou hypotrychose) font défaut dans les paralysies dites fonctionnelles, exception faite pour les faits correspondant à ceux que nous avons réunis sous la dénomination de parésie et de contracture d'ordre réflexe.

*
* *

De ce qui précède nous nous croyons en droit de conclure que la conception moderne de l'hystérie n'a été ébranlée en aucun point. Bien plus elle a été confirmée par de nombreux faits constatés pendant ces trois dernières années ; le terme même de pithiatisme a été généralement adopté, il est actuellement d'un usage courant.

Si l'opinion contraire a été soutenue par quelques neurologistes, cela tient sans doute à ce que les traumatismes de guerre ont fait surgir une série d'accidents nerveux qui ont été d'abord mal interprétés et rattachés, faute d'une sémiologie précise, à l'hystérie bien qu'ils en fussent absolument distincts. Il s'est fait là une confusion analogue à celle qui avait consisté, jadis, à considérer comme hystériques des accidents liés à des lésions du système nerveux central, lorsque les signes caractéristiques de ces affections étaient encore mal déterminés.

TRAITEMENT ET DÉCISIONS MÉDICO-MILITAIRES

Au début de la guerre, les neurologistes n'étaient pas tous d'accord sur les résultats que l'on peut obtenir, surtout pour ce qui concerne les accidents hystériques de date ancienne. Certains les considéraient alors comme stabilisés et généralement réfractaires à toute tentative thérapeu-

tique. Il en était même qui ne repoussaient pas l'idée d'une réforme. Cette manière de voir a été discutée mais, fort heureusement, elle n'a pas prévalu. La grande majorité des neurologistes a estimé avec raison qu'une pareille manière de faire serait fâcheuse à tous égards et, dès la séance du 21 octobre 1915, la Société de Neurologie transmit à M. le sous-secrétaire d'Etat du service de santé le vœu « *qu'il ne soit plus présenté dans la période actuelle, en aucune circonstance, aucun militaire atteint de psychonévrose devant les commissions de réforme en vue d'une réforme quelconque.* »

Pour notre part, nous avons insisté depuis longtemps sur la possibilité de guérir presque à coup sûr les manifestations hystériques pures et ce que nous avons vu pendant le cours de ces trois dernières années n'a fait que fortifier cette opinion, Quand il s'agit de désordres de date récente, la tâche est ordinairement facile. S'ils sont anciens, ils opposent parfois une assez grande résistance au traitement: cependant, même alors, ils finissent généralement par céder, si les conditions que nous avons spécifiées se trouvent réalisées. C'est ce qui résulte des observations de plusieurs de nos collègues, en particulier de celles de Souques, de Meige, d'Albert Charpentier, de Clovis Vincent, de Roussy (1), de Léri ainsi que des faits nombreux observés par nous depuis le début de la guerre. Cl. Vincent, qui a eu l'occasion de traiter un très grand nombre de sujets atteints de troubles pithiatiques, nous a déclaré les avoir guéris presque tous (2).

Dans le domaine des troubles oculaires hystériques, qui sont relativement rares, on a constaté aussi l'efficacité remarquable de la contre-suggestion. C'est ainsi que dans un travail tout récent ayant pour titre « Des troubles visuels par commotion crânienne » (*Arch. d'ophtalm.*, mai-juin 1917) Coutela rapporte trois faits de cécité pithiatique qu'il a pu guérir instantanément. « Quelques phases ont suffi, dit-il, et ces trois militaires ont rejoint presque immédiatement leur cantonnement ». Et il ajoute : « C'est en instituant un traitement destiné à les suggestionner et à rééduquer leur fonction visuelle — que Crouzon a guéri les trois commotionnés dont il donne l'observation. Tous nous avons obtenu semblables résultats de cette thérapeutique persuasive. »

Est-il besoin d'ajouter qu'en cas d'association, les troubles hystériques seuls disparaissent sous l'influence des moyens que nous venons d'indiquer. Les désordres associés aux précédents, de nature organique ou physiopathique, subsistent et ne sont susceptibles de se modifier que sous

(1) Roussy, Boisseau et d'Oelsnitz ont obtenu également dans la station neurologique de Salins d'excellents résultats. Le séjour des malades dans des services spéciaux où ils peuvent être réellement isolés et où ils sont à l'abri de toutes les influences susceptibles d'entraver la thérapeutique persuasive, constitue une condition éminemment favorable à la contre-suggestion.

(2) Les récidives ne sont-elles pas à redouter ? L'avenir des soldats ainsi guéris, quand il s'agit des troubles hystériques purs, dépend principalement du milieu dans lequel ils se trouveront, de l'ascendant moral de leurs supérieurs et pour une très grande part de la manière dont se comportera le médecin régimentaire qui pourra être appelé à les examiner au dépôt ou sur le front. Si ce médecin bien convaincu de cette vérité que les manifestations pithiatiques sont rapidement et définitivement curables, s'applique à combattre tout trouble hystérique à l'état naissant, il aura bien des chances d'enrayer les rechutes.

l'influence d'autres modes de traitement. En neurologie de guerre, ces associations sont particulièrement fréquentes, ce qui explique sans doute pourquoi il n'est pas rare d'observer, après une atténuation très notable des troubles soumis à des pratiques psychothérapiques, la persistance de séquelles plus ou moins tenaces et d'importance variable.

Il est encore une remarque que nous croyons devoir faire. Nous avons déjà dit que les manifestations hystériques peuvent être réfractaires au traitement chez un sujet atteint d'affection mentale telle que l'hébéphrénie. Il n'est pas rare d'observer des accidents hystériques, des paralysies, des contractures, diverses formes d'astasie-abasie, des convulsions chez des individus atteints de débilité mentale. En pareil cas, la psychothérapie est beaucoup moins efficace. Si les troubles hystériques sont même alors susceptibles de disparaître très rapidement sous l'influence de la contre-suggestion, ils sont habituellement plus tenaces que lorsqu'il s'agit d'hystérie pure et ils sont plus sujets à la récidive. Il est évident que là c'est le facteur mental qui occupe la première place, qui règle le pronostic et qui doit dicter les mesures médico-militaires. Tout ce que nous avons dit précédemment, nous le répétons, s'applique aux cas dans lesquels l'hystérie se présente à l'état de pureté ou constitue l'élément prédominant.

*
* *

Dans une réunion des représentants des Centres neurologiques (15 décembre 1916) ayant pour ordre du jour : « Réformes, Incapacités, Gratifications dans les Névroses » les questions dont nous nous sommes occupés dans ce livre ont été de nouveau envisagées au point de vue médico-militaire et les conclusions du rapport rédigé par l'un de nous ont été adoptées pour servir de base à l'établissement de la prochaine édition du *Guide-Barème des Invalidités*. Elles intéressent tous les médecins militaires et, à ce titre, nous croyons utile de les rapporter ; les voici :

1° *Pour les accidents hystériques, pithiatiques purs : ni réforme, ni gratification.*

2° *Pour les cas où les accidents pithiatiques sont associés à des désordres organiques, physiopathiques ou mentaux, ne pas tenir compte des manifestations hystériques dans l'évaluation du degré de l'incapacité.*

3° *Pour les troubles physiopathiques (troubles nerveux dits réflexes) consécutifs aux traumatismes de guerre et réfractaires à un traitement prolongé : service auxiliaire ou réforme temporaire avec gratification de taux proportionné à la gêne fonctionnelle* (1).

Il résulte de ces vœux et des discussions qui ont eu lieu au cours de la réunion que la distinction entre les troubles hystériques-pithiatiques et les troubles dits réflexes a été généralement admise.

La possibilité d'accorder la réforme temporaire et une gratification aux

(1) L'avis du médecin spécialiste doit être formulé à l'insu de l'intéressé et transmis sous pli cacheté pour qu'il ne puisse pas être le point de départ de contestations ou de réclamations. Si le médecin-expert doit en tenir le plus grand compte, il est seul qualifié légalement, il ne faut pas l'oublier, pour fixer le taux de la gratification.

malades présentant des désordres qui appartiennent à cette dernière catégorie constitue une mesure équitable. Il eût été injuste et nuisible à l'intérêt général de maintenir indéfiniment dans les services d'isolement, comme suspects d'aboulie et même de simulation, des malades atteints de troubles physiopathiques sur lesquels la volonté est sans action ou du moins n'a pas d'action directe.

En déclarant que, pour les accidents hystériques purs, il ne doit être question ni de réforme, ni de gratification, les représentants des Centres neurologiques ont témoigné qu'ils partageaient les idées sur l'hystérie développées dans ce livre et soutenues depuis longtemps par l'un de nous. C'est que la plupart des neurologistes ne met plus en doute aujourd'hui que les accidents hystériques, auxquels convient bien la dénomination de pithiatiques, doivent guérir presque immanquablement par persuasion, par contre-suggestion, lorsque les conditions requises pour le traitement sont réalisées. Il serait difficile, du reste, de le contester étant donné les résultats thérapeutiques remarquables obtenus dans les Centres neurologiques de l'avant et dans ceux de l'arrière : on n'en est plus à compter, en effet, les très nombreux sujets atteints d'accidents hystériques-pithiatiques qui ont été récupérés.

On peut affirmer sans exagération qu'une œuvre éminemment utile a été ainsi accomplie. Il faut en savoir gré : à la Société de Neurologie qui, depuis la première année de la guerre, a bien spécifié quelle était la ligne de conduite à suivre en présence de manifestations hystériques et qui a demandé la création de services spéciaux ; aux chefs des divers Centres et leurs collaborateurs, dont les efforts ont été incessants ; enfin à M. le sous-secrétaire d'Etat du service de santé militaire qui a secondé tous ces efforts, encouragé les initiatives et complété l'organisation des Centres neurologiques.

Est-ce à dire que dans cette voie il n'y ait plus de progrès à réaliser ? Nous ne le pensons pas. Une enquête faite récemment dans les différentes régions a montré qu'il y a encore dans les hôpitaux et dans les dépôts régimentaires un grand nombre de sujets atteints de troubles pithiatiques purs ou associés. La psychothérapie ou la psycho-physiothérapie serait, on peut l'affirmer, efficace chez de tels sujets, si elle était pratiquée dans des services d'isolement, éloignés des grandes agglomérations, où les malades pourraient être soumis à une règle médicale et soustraits aux diverses influences qui leur sont préjudiciables. Dans la séance du 7 juin 1917, la Société de Neurologie a émis à cet égard le vœu suivant formulé par l'un de nous ;

« *Etant donné l'intérêt qu'il y a, dans les cas de troubles pithiatiques rebelles soit purs, soit associés à des phénomènes organiques ou physiopathiques, à changer les malades de milieu et à les soustraire à toute action contre-psychothérapique, il est à souhaiter que l'on crée de nouveaux services neurologiques d'isolement, organisés avec le plus grand soin, dans lesquels la psychothérapie associée aux exercices d'entraînement et à la rééducation intensive puisse être mise en œuvre avec le maximum d'efficacité.* »

DIXIÈME PARTIE

TROUBLES PHYSIOPATHIQUES

I

TROUBLES NERVEUX D'ORDRE RÉFLEXE

Syndrome physiopathique (1).

[J. Babinski et J. Froment.]

Extrait du livre Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe, Masson, 1918.

Parmi les accidents nerveux constatés en neurologie de guerre, il convient de mettre à part un groupe de faits assez nombreux qui se présentent sous des aspects cliniques particuliers, et qui ont une véritable autonomie. Il s'agit de contractures ou d'hypertonies, de paralysies ou plutôt d'états parétiques qui se développent consécutivement à des traumatismes. Ces troubles de motilité ne s'accompagnent d'aucun des signes qui appartiennent en propre aux affections organiques classées, aux lésions du système nerveux central ou périphérique et aux lésions des gros troncs vasculaires. Ils se rapprochent par certains traits des manifestations hystériques : la lésion qui les a causés paraît parfois minime, hors de proportion avec les désordres fonctionnels qui en résultent ; ils la débordent, s'étendent en amont, ne répondent à aucun territoire anatomique connu ; et cependant, ces accidents sont parfois d'une assez grande ténacité et, contrairement aux phénomènes pithiatiques, ils résistent à la contre-suggestion.

Ces accidents se distinguent des manifestations hystériques par divers caractères sémiologiques qui, il est vrai, ne sont pas toujours réunis.

Outre la contracture et la parésie, qui peuvent s'associer, tout en se localisant parfois dans des segments différents du membre, on constate, lorsque le syndrome est complet : de l'atrophie musculaire ; de l'exagération des réflexes tendineux ; des modifications des réflexes cutanés pou-

(1) Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe (en collaboration avec J. Froment. Collection Horizon, Paris (Masson). — 1re édition, 23 février 1917. — 2e édition, 4 janvier 1918. — Edition anglaise, Londres, 1916 (*University of London Presse Ltd*, traduit par J. D. Rolleston M. D.).

vant aller jusqu'à l'irréflectivité; de l'hypotonie; de la surexcitabilité mécanique des muscles avec lenteur de la secousse musculaire; des modifications quantitatives de l'excitabilité électrique des muscles (surexcitabilité ou subexcitabilité sans réaction de dégénérescence, fusion anticipée des secousses faradiques); de la surexcitabilité mécanique et parfois électrique des nerfs; des troubles de la sensibilité objective et subjective (anesthésie et douleurs); des troubles de la régulation thermique (surtout de l'hypothermie) et de la régulation vaso-motrice (cyanose, teinte rouge saumon, diminution de l'amplitude des oscillations à la périphérie du membre, lorsque la température ambiante est basse); des troubles sécrétoires et enfin des troubles trophiques divers du système osseux, des ligaments, de la peau et des phanères.

Ces différents symptômes forment des combinaisons qui varient suivant le nombre, le mode d'association et l'importance même de chacun des éléments constituants. Il en résulte des types cliniques divers qui, malgré leurs dissemblances, paraissent constituer une même famille et représenter une espèce nosologique.

Nous exposerons plus loin les raisons pour lesquelles il nous semble permis de considérer ces accidents comme étant d'ordre réflexe et nous dirons ce que l'on doit entendre par cette expression. Mais, en admettant même que cette pathogénie soit encore contestable, les troubles en question, quelle que soit la dénomination qu'on leur donne, forment, et c'est là l'essentiel, un groupe à part, intermédiaire en quelque sorte entre les affections organiques à proprement parler et les désordres hystériques.

Ce sont des phénomènes qu'il serait permis d'appeler *physiopathiques,* terme devant exprimer l'idée que, d'une part, ni l'hystérie, ni aucun autre état psychopathique ne peuvent les produire; que, d'autre part, tout en traduisant une perturbation physique, matérielle du système nerveux, ils ne semblent pas correspondre à une lésion nerveuse susceptible d'être décelée par les moyens d'investigation dont nous disposons.

HISTORIQUE

NOTIONS ANCIENNES

Comment ce groupe nosologique s'est-il constitué? Son origine est déjà lointaine et remonte aux travaux de Hunter, de Charcot et de Vulpian.

John Hunter (1) appela le premier l'attention sur l'affaiblissement et l'atrophie des muscles qui se produisent à la suite des lésions des articulations. « Il est digne de remarquer, dit-il, que les lésions des tendons, des ligaments, des aponévroses, surtout celles qui sont l'effet d'une entorse, troublent plus les fonctions des muscles que celles qui s'adressent directement aux muscles eux-mêmes. » Ces premières constatations furent

(1) John Hunter, *Œuvres complètes,* traduction de Richelot. Paris, 1839, t. I, p. 581.

confirmées et complétées par toute une série de travaux. Nous retiendrons seulement parmi ceux-ci le mémoire où Gosselin (1) décrivit l'atrophie musculaire consécutive aux fractures des os longs ; la thèse d'agrégation d'Ollivier (2) consacrée aux atrophies musculaires ; les communications de Le Fort à la Société de Chirurgie en 1872 et 1876, et les discussions intéressantes qui les suivirent ; la thèse inaugurale de Valtat (3) qui comprend une étude clinique, une étude expérimentale et un historique détaillé ; la thèse de Moussous contenant aussi des documents précieux d'ordre expérimental. Dans les leçons de Vulpian et celles de Charcot, on trouve enfin de remarquables descriptions des accidents de cette espèce.

Charcot (4), étudiant les atrophies consécutives aux lésions articulaires, montre que les muscles atrophiés présentent une simple diminution de l'excitabilité électrique ou, en d'autres termes, des modifications purement quantitatives et non qualitatives des réactions électriques (tels étaient aussi les résultats des recherches d'Erb et de Rümpf) ; cette amyotrophie se distingue de l'atrophie dégénérative. Elle est généralement localisée aux extenseurs et s'accompagne d'un état parétique d'intensité variable. Les troubles de motilité ne sont pas toujours aussi étroitement localisés et à la suite de traumatismes du genou se développent parfois des états parétiques du pied. On peut observer en pareil cas des contractures associées ou non à l'amyotrophie ou à la paralysie amyotrophique. L'exaltation des réflexes paraît un symptôme commun à ces divers modes de troubles de motilité. Ceux-ci, ajoute Charcot, sont susceptibles de se développer à la suite de toutes les affections articulaires quels qu'en soient la nature, l'intensité et le mode d'évolution. « Il n'y a aucune relation nécessaire entre l'intensité de l'affection articulaire et celle des phénomènes paralytiques et atrophiques... Pour ce qui est de la persistance des accidents deuthéropathiques (paralysie et atrophie) après la cessation de l'affection protopathique (arthrite) c'est en quelque sorte la règle..., des mois peuvent s'écouler laissant encore le membre hors de service, alors que depuis longtemps l'arthrite n'est plus représentée que par un peu d'empâtement ou même ne laisse plus aucune trace. »

Vulpian (5) complète sur quelques points la description précédente. Il fait remarquer que « la sensibilité des téguments et des parties profondes peut être modifiée. M. Descosse, dans des cas d'arthrite du genou, ajoute-t-il, a constaté des phénomènes de névralgie du nerf crural correspondant. Le nerf était le siège de douleurs spontanées ; en outre, la pression exercée sur tout le trajet du nerf déterminait une sorte d'en-

(1) Gosselin, Mémoire sur l'irréductibilité et les déformations consécutives dans les fractures des os longs. *Gazette hebdomadaire*, 1859, nos 9 et 11.

(2) A. Ollivier, Des atrophies musculaires, *Thèse d'agrégation*, 1869.

(3) Valtat, De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations (Etude clinique et expérimentale), *Thèse*, Paris, 1872.

(4) J.-M. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux, faites à la Salpétrière*, t. III, 1885.

(5) Vulpian, Des atrophies musculaires dites réflexes, in *Maladies du système nerveux (moelle épinière)*, 1886, t. II, pp. 541-592.

gourdissement plutôt qu'une douleur dans la région. » Vulpian insiste sur les troubles trophiques de la peau et des phanères, les troubles sécrétoires, le refroidissement du membre, la teinte cyanique ou rose sombre de la peau. Il montre que les plaies qui se forment accidentellement sur le membre atteint d'atrophie musculaire peuvent ne se cicatriser qu'avec une extrême lenteur et offrir même le caractère ulcéreux. Il ajoute enfin que toutes les lésions périphériques, gelures, brûlures, plaies plus ou moins profondes des membres peuvent devenir le point de départ de tels accidents.

Nous retrouvons très explicitement indiqués dans ces descriptions plusieurs des éléments fondamentaux du syndrome clinique que nous étudions : l'atrophie musculaire avec l'absence de R. D., la parésie et la contracture à l'état isolé ou à l'état associé, les modifications de la réflectivité tendineuse, les troubles de la sensibilité (anesthésie, névralgies, douleurs à la pression des troncs nerveux), les troubles vaso-moteurs et thermiques, les troubles trophiques, les troubles sudoraux. De plus, il est spécifié que ces phénomènes peuvent avoir une origine articulaire ou ab-articulaire suivant l'expression de Dutil, qu'ils paraissent souvent hors de proportion avec la lésion qui les a provoqués, qu'ils se développent parfois tardivement après cicatrisation complète et, enfin, qu'ils sont généralement d'une grande ténacité.

Si l'on en juge pourtant par la place qui leur est réservée dans les Traités de Neurologie les plus modernes, il ne semble plus que, dans ces derniers temps, on y ait attaché la même importance. On dirait presque qu'ils sont discrédités.

A quoi faut-il attribuer cette évolution des doctrines médicales? Elle nous paraît due aux deux causes suivantes : d'une part, à l'abus que certains auteurs ont fait du terme « réflexe » et, d'autre part, à l'extraordinaire fortune du concept hystérie.

*
* *

On avait décrit, autrefois, sous le nom de paralysies sympathiques tout un groupe assez hétéroclite de paralysies provoquées dans certaines régions du corps par l'affection d'un organe qui en est plus ou moins éloigné. Ce sont ces mêmes paralysies que Graves et Brown-Séquard dénommèrent ultérieurement paralysies réflexes, et que Jaccoud et Weir-Mitchell proposèrent d'appeler paralysies d'origine périphérique ou paralysies par irritation périphérique. Il est indispensable de bien spécifier qu'il s'agit là, de faits dont la nature et la pathogénie sont essentiellement discutables. Ce sont, par exemple, les paraplégies observées à la suite des affections inflammatoires du rein (Rayer, Stokes, Leudet), à la suite des lésions de l'utérus ou de l'intestin (Brown-Séquard) ; l'hémiplégie observée au cours de la pneumonie ; l'amaurose consécutive aux contusions du nerf frontal ; les paralysies du bras observées à la suite de plaies par arme à feu de la cuisse (Weir-Mitchell, Morehouse et Keen) ; les cas d'inflammation dite réflexe (Brown-Séquard), etc.

Le discrédit dans lequel étaient tombées les observations anciennes de contracture et de paralysies amyotrophiques, dites réflexes, d'origine articulaire ou ab-articulaire, s'explique encore par une autre cause : le développement démesuré du concept de l'hystéro-traumatisme.

On avait été conduit à attribuer à l'hystérie, presque sans exception, tous les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes et ne relevant pas d'une lésion avérée du système nerveux.

Voici ce que A. Pitres écrivait en 1891, dans ses Leçons cliniques sur l'hystérie à propos d'un malade atteint d'atrophie musculaire consécutive à un traumatisme. « Ces mots d'atrophie réflexe ne correspondent à aucune conception nosographique précise. On décrit aujourd'hui sous ce nom un certain nombre d'atrophies musculaires qui succèdent à des traumatismes. Mais on appelait également, il y a quelques années, contractures réflexes, paralysies réflexes, tremblement réflexes, une foule d'accidents qui appartiennent absolument à l'hystérie et qui sont entrés tout naturellement dans le groupe des accidents hystérotraumatiques le jour où ce groupe a été créé par le génie de M. Charcot. Il en sera sans doute de même pour une grande partie des observations d'atrophie. »

Cette manière de voir était la conséquence de la donnée, classique autrefois, suivant laquelle l'hystérie était capable de tout faire sans en excepter même l'exagération des réflexes tendineux, les troubles vaso-moteurs, thermiques et trophiques.

Avec la conception ancienne de l'hystérie, il faut bien le reconnaître, la distinction entre les troubles nerveux d'ordre réflexe et les accidents hystériques était pour ainsi dire impossible et la confusion était inévitable.

Les notions inhérentes à la conception moderne de l'hystérie conduisaient déjà, par contre, à séparer ces deux catégories de faits et donnaient dans certains cas, les moyens de les différencier.

Sur quels symptômes était-il possible alors de se fonder pour établir ce diagnostic?

L'amyotrophie d'origine réflexe, quand elle était très marquée, comme elle l'est souvent, ne pouvait être confondue avec l'atrophie musculaire hystérique qui est discrète et légère, mais elle ne constitue pas toujours un symptôme assez nettement caractérisé pour qu'il soit décisif.

La surréflectivité tendineuse permettait bien lorsqu'elle était nette d'écarter l'hystérie, mais elle est parfois peu prononcée, discutable ; elle peut même faire complètement défaut.

On pouvait encore faire état des troubles vaso-moteurs et thermiques. Dès 1904, dans une leçon consacrée aux symptômes objectifs que la volonté est incapable de reproduire, l'un de nous s'exprimait déjà ainsi qu'il suit : « Les troubles trophiques, les troubles circulatoires, les troubles sécrétoires apportent aussi au diagnostic des éléments d'appréciation d'ordre majeur... Si, par exemple, dans un cas de monoplégie, de monoparésie ou de névralgie occupant le domaine d'un des membres inférieurs vous constatez que la jambe qui est le siège du mal est plus froide que l'autre, que la sécrétion sudorale y est plus abondante et que la peau a une colo-

ration rouge violacée, vous pouvez affirmer que vous avez affaire à une affection organique. »

Dès nos premières communications sur les contractures et les paralysies réflexes, nous insistions à nouveau sur l'importance de ce caractère fondamentale et nous écrivions (1): « Nous devons reconnaître que, même dans les cas où l'exagération de la réflectivité était contestable, nous avions l'impression qu'il s'agissait d'états organiques, impression qui était fondée sur la présence d'hypothermie locale. » Au cours d'une discussion à la Société de Neurologie, le 7 octobre 1915, l'un de nous faisait encore les remarques suivantes (2): « Je ne conteste pas qu'une paralysie pithiatique puisse déterminer, sous l'influence de l'inactivité ou de la subactivité fonctionnelle, de l'hypothermie, de la thermoasymétrie quand la paralysie est unilatérale, mais en pareil cas le trouble n'est que léger. Je suis d'avis qu'une hypothermie très caractérisée et tenace est l'indice d'une perturbation plus profonde.

« On sait qu'elle est fréquente dans l'hémiplégie organique, la poliomyélite et les névrites, mais il semble que l'attention n'a pas été suffisamment attirée sur la fréquence et l'intensité des troubles vaso-moteurs, de l'hypothermie qui se développent souvent à la suite des lésions traumatiques et qui font partie du groupe des phénomènes dits réflexes. Ces troubles sont communs dans les cas de lésions dues à des blessures par projectiles, alors même que ces lésions ne semblent pas avoir causé de dégâts notables, que les troncs nerveux et les artères n'ont pas été atteints. »

Toutefois il faut remarquer que la plupart des neurologistes ne partageaient pas alors cette façon de voir.

C'est ainsi que Gilbert Ballet (3) présentait à la Société de Neurologie, le 1er juillet 1915, dans une communication à laquelle nous nous sommes déjà reportés, un malade atteint de contracture du pied droit immobilisé en varus équin et disait: « L'adduction forcée du pied est survenue dans les conditions suivantes: le 6 août, Lad... a été opéré d'un hallux valgus par résection de la tête du 1er métatarsien. Trois semaines après, alors que la plaie opératoire était cicatrisée, le malade a vu son pied se mettre en adduction et assez rapidement la contracture s'est établie au degré que vous la voyez. On a chloroformé le malade et immobilisé le pied dans un appareil plâtré. Au bout de quelques jours, l'appareil ayant été enlevé, le membre a repris son attitude vicieuse ; il y a sur le dos du pied un œdème très accusé avec refroidissement du pied droit par rapport au pied gauche. » Il existe d'autre part une large zone anesthésique sur la face dorsale du pied et à la jambe. « Il s'agit bien ici, concluait Ballet, d'une contracture d'origine psychique n'ayant que des rapports lointains et

(1) J. Babinski et J. Froment. Les modifications des réflexes tendineux pendant le sommeil chloroformique et leur valeur en sémiologie, *Académie de médecine*, 19 octobre 1915.

(2) J. Babinski, *Société de Neurologie*, 7 octobre 1915, *Revue de Neurologie*, 1915, pp. 1225-1226.

(3) G. Ballet, Œdème blanc associé aux contractures d'origine psychique. *Société de Neurologie*, 1er juillet 1915.

indirects avec l'opération : celle-ci a porté, je le rappelle, sur le 1er métatarsien et la contracture est une contracture qui intéresse les muscles moteurs de l'articulation tibio-tarsienne... Voilà donc une contracture d'origine psychique avec œdème et troubles vaso-moteurs associés. »

Il est à remarquer que bien qu'il se fût agi là d'une contracture consécutive à un traumatisme s'accompagnant de troubles vaso-moteurs, d'œdème et d'hypothermie, G. Ballet ne discutait pas et n'envisageait même pas l'hypothèse d'une contracture d'ordre réflexe.

Ce n'était pas là un fait isolé ; nous l'avons choisi à dessein, car il a été relaté par un neurologiste éminent à la mémoire duquel nous nous plaisons à rendre hommage. On voit combien s'étaient effacées dans certains esprits les données établies par Charcot et Vulpian.

NOTIONS NOUVELLES ACQUISES PAR L'ÉTUDE DES FAITS DE GUERRE

Voici comment nous avons été conduits à reprendre l'étude des troubles dits réflexes et comment nous avons été appelés à faire des constatations nouvelles.

Notre attention a tout d'abord été retenue par le fait suivant : au mois d'août 1915 se présente à la consultation de la Pitié un soldat atteint, consécutivement à une blessure de la partie supéro-externe de la cuisse droite, d'une claudication des plus marquées avec rotation du pied en dehors. Nous constatons de l'atrophie musculaire de la cuisse, sans trouble appréciable des réactions électriques. L'examen de la hanche montre une légère limitation des mouvements de flexion et de rotation interne de la cuisse sur le bassin qui ne semble pas en proportion avec les troubles de motilité. La radiographie ne décèle aucune lésion articulaire. Le réflexe rotulien droit paraît un peu plus fort que le gauche ; mais l'asymétrie est discutable. Les réflexes achilléens sont normaux et égaux. Il n'y a ni trépidation épileptoïde du pied, ni clonus de la rotule. Il existe, par contre, au membre malade, des troubles vaso-moteurs marqués et tenaces, et une hypothermie locale très nette.

En nous fondant sur l'intensité des troubles vaso-moteurs, nous nous étions crus en droit d'affirmer qu'il y avait là des phénomènes qui ne dépendaient pas de l'hystérie et qui se rattachaient vraisemblablement aux accidents dits réflexes. Mais la réflectivité tendineuse du membre malade n'était pas notablement exagérée et nous manquions, dès lors, du signe le plus caractéristique. Enfin il y avait lieu de se demander si l'attitude vicieuse et la raideur musculaire n'étaient pas liées à de simples rétractions tendineuses.

Pour résoudre cette dernière question, il nous parut bon de soumettre ce malade à la chloroformisation. Il était d'autant plus légitime, en

l'espèce, d'avoir recours à tous les moyens permettant d'établir un diagnostic précis, que l'on avait affaire à un sujet qui avait été considéré par quelques médecins comme un exagérateur ou même comme un simulateur.

Or, l'examen pendant la narcose chloroformique nous conduisit, d'abord, à constater l'existence d'une légère rétraction fibro-tendineuse, mais elle nous montra aussi que l'attitude vicieuse et la raideur étaient, pour la plus grande part au moins, sous la dépendance d'une contracture.

De plus, en pleine phase de résolution musculaire, après extinction de tous les autres réflexes tendineux et des réflexes cutanés, on observait, du côté malade, de la surréflectivité tendineuse et même un clonus de la rotule, des plus nets, qui subsista pendant l'heure qui suivit le réveil (1).

Depuis cette époque, nous avons examiné, dans les mêmes conditions, un certain nombre de blessés présentant des accidents analogues et nous avons plusieurs fois noté *pendant la narcose cette exagération élective des réflexes tendineux du membre malade*. Nous étions ainsi en possession, sinon d'un caractère nouveau, tout au moins d'un moyen permettant de rendre évidente la surréflectivité tendineuse dans des cas où elle était douteuse à l'état de veille.

Chez quelques-uns de ces malades le caractère que nous venons d'indiquer faisait défaut, mais on en constatait d'autres non moins significatifs : *La contracture ne cédait que dans le sommeil profond* ; elle subsistait encore à une période où le réflexe conjonctival était aboli et où les excitations par piqûres des membres sains ne provoquaient aucune réaction ; le retour de la contracture, contemporain de celui des réflexes tendineux, précéda parfois de vingt à vingt-cinq minutes les premières manifestations de la conscience. De plus, chez certains sujets, l'*effort de réduction en pleine anesthésie et après disparition de toute réaction consciente provoquait un mouvement spasmodique* qui exagérait l'attitude vicieuse ; il en était ainsi, en particulier, dans plusieurs cas de contracture de la jambe en flexion.

Ces recherches, avec notation précise des modifications de la réflectivité et de la tonicité musculaire, aux différentes périodes de la narcose chloroformique, nous ont conduits ainsi à rappeler l'attention sur ces troubles nerveux d'ordre réflexe consécutifs aux traumatismes des membres et qui étaient, au début de la guerre, si souvent méconnus (2). Elles ont montré qu'il fallait y regarder de près avant de rattacher des accidents nerveux à l'hystéro-traumatisme et que l'absence, à l'état de veille, de surréflectivité tendineuse bien caractérisée ne suffisait pas à justifier un pareil diagnostic.

(1) J. Babinski et J. Froment, Les modifications des réflexes tendineux peudant le sommeil chloroformique et leur valeur en sémiologie, *Académie de médecine*, 19 octobre 1915.

(2) J. Babinski et J. Froment, Contribution à l'étude des troubles nerveux d'origine réflexe. Examen pendant l'anesthésie chloroformique. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915 et *Revue Neurologique*, novembre-décembre 1915, pp. 925-933.

*
* *

Au moment où nous poursuivions ces recherches surgirent de tous côtés des cas d'interprétation difficile qui suscitèrent toute une série de publications.

H. Meige, Mme Ath. Bénisty et Mlle Lévy(1) décrivent sous le nom de « main figée » certaines impotences fonctionnelles dont la nature leur paraît encore énigmatique ; ils attirent l'attention sur l'existence dans ces cas d'un état psychopathique spécial qui serait venu se greffer sur une épine organique initiale. Claude décrit, à côté des accidents hystériques, « certaines manifestations similaires qu'il est très difficile de classer » ; ce sont des contractures douloureuses assez localisées et très tenaces. S'agit-il de contractures hystériques ou de contractures réflexes ? « Nous pensons, écrit-il, qu'à l'origine la contracture est réflexe, provoquée par une lésion nerveuse ou par une sorte d'attitude de défense et que cette attitude est fixée, stabilisée par la suite par un mécanisme psychologique de l'ordre des manifestations hystériques. » Sicard désigne, sous le nom d'acro-contractures ou d'acromyotonies du membre supérieur, des contractures de la main en attitudes variées rebelles à la thérapeutique, que le massage et l'électricité peuvent aggraver, qui ne cèdent que lentement et partiellement à la suite de manœuvres très douces. « Le mécanisme pathogénique de telles contractures, ajoute-t-il, reste obscur... L'hystérie n'est pas en cause. » Mentionnons encore les publications de Duvernay relatives à des « contractures psychopathiques ou réflexes » post-traumatiques, se présentant avec les mêmes caractères ; de Léri et Roger ; de Ducosté sur les contractures consécutives aux lésions des nerfs périphériques.

Il se dégage de tous ces travaux l'impression que, dans un grand nombre de Centres de neurologie militaire, on a été frappé par la fréquence de certains états, attitudes figées ou contractures, différant des faits habituellement observés et qu'on n'a su où classer.

S'agit-il de manifestations hystériques ? S'agit-il de phénomènes d'un autre ordre? C'est la question qui a préoccupé tous ces auteurs. Ils la résolvent tantôt dans un sens, tantôt dans un autre. De toute évidence ils manquent de critères leur permettant d'étayer leur impression avec des arguments décisifs. La plupart ont été surpris par la ténacité de ces accidents et par leur grande résistance aux tentatives psychothérapiques. Si quelques-uns écartent pour cette raison l'hypothèse d'hystérie, aucun d'entre eux ne rapproche ces faits des descriptions anciennes.

*
* *

L'observation attentive d'un malade présentant un type de paralysie

(1) H. Meige, Mme Ath. Bénisty et Mlle G. Lévy, Impotence de tous les mouvements de la main et des doigts avec intégrité des réactions électriques (main figée), *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915.

encore non décrit donna alors à nos recherches une orientation nouvelle Il s'agissait d'un blessé atteint d'une paralysie flasque de la main et des doigts consécutive à une plaie par balle du 2e espace interosseux dorsal. On constatait des troubles vaso-moteurs et une hypothermie locale très manifeste. Il existait un peu d'atrophie diffuse et non systématisée des masses musculaires de la main, de l'avant-bras et du bras, sans réaction de dégénérescence. Les réflexes tendineux du membre malade étaient conservés.

L'hypothèse d'une affection organique des centres ou des nerfs périphériques devait être écartée en l'absence de tout signe caractérisant de telles lésions. S'agissait-il donc de phénomènes hystériques ou simulés, comme certains l'avaient pensé ?

Soumettant le malade à un examen méthodique, à la recherche de quelque indice nous permettant de résoudre le problème, nous fûmes frappés par les symptômes suivants : une *hypotonie* d'une remarquable intensité (surtout appréciable au poignet) qui égalait, si elle ne la dépassait, l'hypotonie observée dans les paralysies consécutives aux lésions des nerfs les plus profondes ; de la *surexcitabilité mécanique* très prononcée des muscles de la main et de l'avant-bras, avec *lenteur de la secousse musculaire* ; et enfin de la *surexcitabilité électrique des muscles* avec *fusion anticipée des secousses faradiques* (1).

Des signes objectifs sur lesquels la volonté ne peut avoir aucune action avaient ainsi apparu à nos yeux et, conséquemment, s'imposait à nous l'idée que ces désordres ne dérivaient pas de l'hystérie ou du moins que, si elle intervenait dans la genèse des troubles moteurs, elle n'était pas seule en cause.

Examinant de nouveau les malades dont il a été question précédemment et chez lesquels l'observation pendant la narcose avait mis hors de doute l'existence d'une perturbation des centres médullaires, nous retrouvâmes les signes sur lesquels nous venons d'attirer l'attention et, en particulier, la surexcitabilité mécanique avec lenteur de la secousse. On les retrouvait de même chez plusieurs malades présentant ces types de contractures, si particuliers, qui avaient un peu partout retenu l'attention des neurologistes (main figée, acro-contracture, main d'accoucheur).

L'existence de la surexcitabilité mécanique des muscles, décrite par nous dans ce groupe de faits, a été confirmée par les observations ultérieures de P. Marie et Foix et de Sicard.

Le rapprochement de ces diverses catégories de paralysies et de contractures, ayant toutes pour caractères communs d'être d'origine traumatique, de ne pouvoir être attribuées ni à une affection organique du système nerveux, ni à l'hystérie, nous conduisait à établir entre elles une connexion étroite. Or, les unes, paraissant incontestablement sous la dépendance d'une perturbation des centres médullaires, il y avait des raisons de penser que les autres étaient de même nature.

(1) J. Babinski et J. Froment, Paralysie et hypothonie réflexes avec surexcitabilité mécanique, galvanique et faradique. *Académie de médecine*, 11 janvier 1916.

Nous remarquions enfin que, dans la symptomatologie de tous ces faits, les troubles vaso-moteurs et thermiques occupaient généralement une place importante : qu'ils étaient pour ainsi dire constants, bien qu'il y eût, d'un cas à l'autre, des différences dans leur degré d'intensité. Nous montrions que le membre malade subit d'une manière anormale l'influence de la température du milieu ambiant, ce qui implique une *perturbation locale dans le mécanisme de la régulation vaso-motrice et thermique* (1).

Les recherches sphygmométriques et oscillométriques, que nous avons faites (2), nous amenèrent à reconnaître l'existence d'un *spasme vasculaire* d'autant plus accusé qu'on s'approche de la périphérie. Ce sont là des faits qui jusqu'alors avaient passé inaperçus.

Nous fûmes frappés aussi par les *liens qui unissent aux troubles vaso-moteurs et thermiques les troubles de l'excitabilité mécanique des muscles* : surexcitabilité musculaire et lenteur de la secousse musculaire. Ces dernières modifications furent de notre part l'objet d'une étude minutieuse faite à l'aide de la *méthode graphique* (3).

*
* *

Il résulte de ce qui précède que ces formes diverses de contractures et de paralysies observées pendant la guerre, sur la nature desquelles on avait d'abord hésité à se prononcer, s'accompagnent de signes objectifs que nous avons fait connaître et dont nous avons cherché à déterminer la valeur. Nous les avons décrites sous la dénomination de contractures et de paralysies ou de parésies d'ordre réflexe, parce qu'elles se rapprochent des paralysies amyotrophiques et des contractures, dites réflexes, si bien étudiées par Charcot et par Vulpian. En outre, certains des phénomènes que nous avons mis en évidence (observations pendant la narcose, caractères des troubles vaso-moteurs) apportent des arguments nouveaux à l'appui de la pathogénie « réflexe ». Quoi qu'il en soit, nos recherches ont contribué à établir l'existence d'*une catégorie de troubles de motilité de nature physiopathique* que l'on doit distinguer à la fois des phénomènes organiques, à proprement parler, et des phénomènes hystériques, pithiatiques.

Le chapitre de pathologie que nous étudions a été l'objet d'une discussion générale au cours d'une séance spéciale de la Société de Neurologie, le 9 avril 1916, à la suite du rapport présenté par l'un de nous et consacré aux caractères des troubles moteurs dits fonctionnels. Les

(1) J. Babinski et J. Froment, Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *Presse Médicale*, 24 février 1916, p. 83.

(2) J. Babinski, J. Froment et J. Heitz, Des troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et les contractures d'ordre réflexe, *Annales de Médecine*, octobre-novembre 1916.

(3) J. Babinski, Hallion et J. Froment, La lenteur de la secousse musculaire obtenue par percussion et sa signification clinique (étude par la méthode graphique), *Société de Neurologie*, 29 juin 1916.

neurologistes présents ont accepté notre opinion dans ce qu'elle a de fondamental ainsi qu'en témoignent les conclusions qui ont été adoptées, à l'unanimité, pour clôturer cette discussion (1).

En se plaçant exclusivement au point de vue des décisions médico-militaires que l'on peut être appelé à prendre, il y a lieu de distinguer, parmi les troubles de motilité, dits fonctionnels (c'est-à-dire les troubles de motilité qui ne présentent aucun des signes objectifs par lesquels se manifestent les affections organiques du cerveau, de la moelle et des nerfs, ainsi que les lésions des vaisseaux) :

1° *Les accidents hystériques, pithiatiques proprement dits;*

2° *Les accidents nerveux, nettement distincts des précédents, qui sont liés à des troubles physiologiques réels, dont le mécanisme est encore discutable, mais que l'on peut rapprocher des troubles d'ordre réflexe observés à la suite des lésions articulaires.*

SYMPTOMATOLOGIE

Les troubles nerveux d'ordre réflexe se développent à la suite de blessures ou de divers traumatismes des membres et, parfois encore, à la suite de gelures. Dans les cas de plaie par projectile, la lésion peut n'intéresser que les parties molles, en laissant intacts le squelette et les articulations. Il s'agit souvent de transfixions de l'avant-bras, de la main, de la jambe, du pied et, particularité intéressante, les troubles nerveux s'étendent habituellement au-dessus de la région traumatisée. Ajoutons que l'intensité des troubles ne semble pas être en raison de la durée de l'infection, de l'étendue de la lésion et des cicatrices, ni de l'acuité des douleurs que celles-ci peuvent provoquer, ou du moins on n'est pas encore fixé à cet égard.

Les troubles de motilité d'ordre réflexe se présentent sous des aspects divers : contractures ou hypertonies, états paralytiques et hypotoniques, états parétiques ou simples méiopragies et, fréquemment, mélange de parésies et de contractures. Mais, quelle qu'en soit la forme, le trouble moteur est le plus souvent *incomplet, partiel, limité* ; il prédomine volontiers dans un segment du membre, notamment à son extrémité ; il diffère par ces caractères de la paralysie (2) ou de la contracture pithiatique qui est généralement moins discrète, plus étendue, souvent totale et à laquelle tous les segments du membre participent fréquemment.

Le trouble moteur réflexe peut-il entraîner une impotence complète ou

(1) Discussion générale sur les caractères des troubles moteurs (paralysies et contractures) dits « fonctionnels et la conduite à tenir à leur égard ». *Société de Neurologie*, 6 et 7 avril 1916. *Revue Neurologique*, 1916. pp. 521 à 572, et p. 966 (conclusions).

(2) Nous tenons à faire remarquer que le terme de paralysie qui dérive du mot grec παραλύειν (délier, relâcher) n'implique pas l'idée d'une impotence complète. Tout affaiblissement de la motilité quel qu'en soit le degré d'intensité rentre dans le cadre de la paralysie. Cette observation a pour but de mettre le lecteur en garde contre certains malentendus qui ont pu se produire.

presque complète d'un segment de membre. Cela n'est pas impossible mais nous semble au moins tout à fait exceptionnel. Il faut reconnaître qu'il est malaisé de se prononcer à cet égard, en raison de la fréquence des associations hystéro-réflexes sur lesquelles nous aurons à nous étendre ultérieurement. Nous ne sommes pas en mesure de déterminer avec précision le degré d'intensité que peut atteindre le trouble moteur réflexe. Ce que nous sommes en droit d'affirmer c'est que ce trouble, même si l'on fait abstraction des rétractions fibro-tendineuses qu'il peut entraîner, est souvent suffisant pour provoquer une gêne fonctionnelle susceptible de rendre plus ou moins longtemps inapte au service militaire les sujets qui en sont atteints.

Si l'on prend en considération à la fois les troubles de motilité et les autres troubles physiopathiques, il est possible de dégager au milieu des diversités symptomatiques quelques types cliniques qui s'imposent à l'attention : la paralysie amyotrophique du quadriceps, la contracture des muscles pelvi-trochantériens associée à la parésie du pied, la contracture en flexion de la jambe, les pieds bots et les greffes des orteils ; la main d'accoucheur, les contractures et les parésies hypotoniques de la main et des doigts, la contracture de l'avant-bras avec parésie des extenseurs et contracture des fléchisseurs.

TROUBLES VASO-MOTEURS ET THERMIQUES.

Dans la majorité des cas, comme on vient de le voir, les troubles vaso-moteurs et thermiques sont très nets : ils constituent un des éléments cardinaux du syndrome physiopathique. C'est dans la saison froide qu'ils atteignent le plus haut degré d'intensité et qu'on peut le mieux les étudier (1).

Nous faisons abstraction dans cette étude des cas où les troubles vaso-moteurs sont bilatéraux et semblent en rapport avec une disposition constitutionnelle. Leurs conséquences ne paraissent pas les mêmes que lorsqu'il s'agit de troubles vaso-moteurs unilatéraux et acquis.

Ces troubles ne correspondent pas à un territoire nerveux bien défini. Ils peuvent occuper la totalité du membre malade mais ils prédominent aux extrémités et s'y cantonnent souvent. La main ou le pied atteint de troubles de motilité est cyanosé, marbré ou encore d'une teinte uniforme rouge saumon. La plus légère pression provoque une ischémie locale et la tache blanche ainsi produite ne s'efface que lentement. Ce trouble dans la coloration de la peau apparaît nettement par la comparaison du côté

(1) Cette étude des troubles vaso-moteurs et thermiques d'ordre réflexe est extraite du travail suivant : Des troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies ou contractures d'ordre réflexe. Babinski, Froment et Heitz, *Annales de médecine*, octobre 1916. On trouvera dans cette étude une série de tableaux mettant en regard les constatations sphygmométriques et oscillométriques concernant des troubles nerveux purs ou associés à des lésions des troncs nerveux ou à des lésions artérielles — ainsi que la notation des modifications obtenues après bain chaud ou froid. N. D. L. R.

sain avec le côté malade. Au membre inférieur, cette asymétrie dans la coloration est plus prononcée quand le malade est debout que lorsqu'il est couché, elle peut même s'accentuer sous l'influence de la marche.

Outre le changement de teinte des téguments, la peau présente assez souvent un aspect légèrement infiltré, surtout à la face dorsale de la main qui paraît « succulente ».

Parfois même, c'est un *œdème* véritable, se déprimant en godet sous la pression du doigt, surtout au membre inférieur. Cet œdème peut être localisé au dos du pied, ou s'étendre exceptionnellement jusqu'au voisinage du genou. Ajoutons que sa consistance est généralement dure et que le godet déterminé par la pression est peu profond.

Aux troubles vaso-moteurs s'associe une *hypothermie* nettement perceptible au toucher et qui peut être très accentuée. L'écart de température observé entre le membre malade et le membre sain (température locale et superficielle prise avec le pyromètre thermo-électrique de M^lle^ Grunspan) atteint, dans les cas où les désordres sont le plus marqués, 8° à 8°,5. En général, l'hypothermie est surtout prononcée à l'extrémité (doigts, orteils, main ou pied), et elle s'atténue progressivement de l'extrémité à la racine du membre. On constate, le plus souvent, qu'elle est encore nette à un niveau où la peau a repris sa coloration normale. L'hypothermie dépasse toujours sensiblement le niveau de la blessure, elle peut être perceptible au genou, et même à la cuisse pour une blessure du pied, au coude et à l'épaule pour une transfixion du poignet. Elle peut varier dans de certaines limites d'un jour à l'autre, d'un instant à l'autre, suivant la température extérieure, suivant que le malade à séjourné ou non dans une pièce chauffée. Après une immersion de courte durée dans de l'eau à 38° ou 40°, le membre malade devient dans certains cas aussi chaud et même plus chaud que le membre sain ; la tache blanche produite par la pression du doigt sur le dos de la main ou du pied malade, au lieu de disparaître plus lentement que du côté sain, s'efface aussi rapidement et quelquefois plus vite. Le retour à la température antérieure est généralement plus rapide au membre sain.

La température locale peut encore subir des modifications notables sous d'autres influences, par exemple sous celle des exercices et de l'électrisation. Ces modifications rapides ont induit quelques observateurs en erreur en leur faisant croire, dans certains cas, à une guérison, alors qu'il ne s'agissait que d'un changement temporaire. En effet, lorsque le sujet est soustrait à l'action de la chaleur, la thermo-asymétrie ne tarde généralement pas à se reproduire et l'hypothermie reparaît au membre malade qui est en quelque sorte *hétérotherme*.

Nous avons cherché à déterminer, chez nos malades, au bras, à la cuisse, au poignet et au cou-de-pied, *l'amplitude des plus grandes oscillations*. (En comparant les chiffres indiqués par l'aiguille du manomètre et par celle de l'oscillomètre, on voit que les plus grandes oscillations correspondent à une pression supérieure de 1 à 2 centimètres de mercure à la pression diastolique.)

Voici quelques chiffres constatés chez des *sujets normaux* (1). A l'humérale et à la fémorale : 14° pour 14°, 16° pour 14°, 26° pour 23°, 26° pour 26°, 18° pour 17°, 20° pour 16°. A la radiale et aux tibiales chez les mêmes sujets 5° pour 4°, 4° pour 3°, 8° pour 10°, 8° pour 12°, 5° pour 5°, 8° pour 6°.

Chez les blessés atteints de *troubles nerveux d'ordre réflexe*, la vaso-asymétrie est souvent beaucoup plus prononcée, du moins à l'extrémité du membre. C'est ainsi que : — *à l'humérale et à la fémorale* nous avons noté : 7° (côté malade) pour 14° (côté normal) ; 11° pour 14° : 12° pour 14° ; 14° pour 16° ; 14° pour 17° ; 16° pour 18° ; 10° pour 18° ; 18° pour 20° ; 18° pour 21° : 14° pour 20° ; 20° pour 22° ; 14° pour 26° ; — tandis que nous trouvions *à la radiale* et *aux tibiales* : 0°,5 (côté malade) pour 6° (côté sain) ; 1° pour 5° ; 1° pour 7° ; 1° pour 8° ; 1° pour 12° ; 2° pour 6° ; 2° pour 9° ; 2°,5 pour 10° ; 4° pour 8° ; 6° pour 12° ; 7° pour 14°. Nous choisissons là, à dessein, des exemples dans lesquels les troubles étaient très marqués (1).

Les oscillations observées au membre malade sont fréquemment, par rapport à celles du membre sain, dans le rapport de 1 à 2 ou de 1 à 4 ; elles peuvent être exceptionnellement dans le rapport de 1 à 8 ou même de 1 à 12.

Comme on le voit, il y a en général, dans les troubles vaso-moteurs réflexes une diminution de l'amplitude des oscillations du côté malade ; souvent cette diminution est considérable. Si le degré d'asymétrie ne dépasse pas celui que l'on peut observer à l'état normal, c'est toujours du côté malade que le chiffre est le moins élevé et l'écart est d'autant plus accentué que l'on se rapproche davantage de l'extrémité.

Il est aisé de constater que la réduction des oscillations marche de pair avec le refroidissement cutané ; aussi est-elle, comme ce dernier, beaucoup plus accentuée pendant les mois d'hiver. C'est à ce moment de l'année que nous avons vu les oscillations radiales ou tibiales du côté malade se réduire à 0°,5 ou 1°, alors que du côté sain elles étaient de 4°, 6° et même de 8° ; la réduction des oscillations peut alors devenir très sensible, même sur l'humérale ou la fémorale.

Par une journée chaude, au contraire, on pourra constater souvent l'absence de toute hypothermie locale et noter que les oscillations ont la même amplitude des deux côtés.

Surexcitabilité mécanique et électrique des muscles. Lenteur de la secousse musculaire. — Un des premiers caractères qui nous a frappés au cours de nos investigations et qui nous semble important, est la surexcitabilité mécanique des muscles. Elle est surtout marquée dans les formes

(1) Tous ces examens ont été pratiqués avec le même appareil de Pachon qui, déjà, avait été utilisé pour étudier l'amplitude des oscillations chez le sujet normal. C'est un détail qui mérite d'être souligné, car les différents appareils ne donnent pas toujours des oscillations d'égale amplitude chez un même sujet et les spécimens actuellement mis en vente ont des oscillations moins amples que les anciens oscillomètres à la série desquels appartient celui qui nous a servi.

paralytiques ou parétiques, mais on la constate aussi dans les formes hypertoniques. C'est dans les petits muscles des extrémités que le phénomène est le plus commun et le plus net, toutefois on l'observe également dans les muscles de la jambe, dans ceux de l'avant-bras et dans le quadriceps. La percussion, même légère, des masses musculaires détermine un mouvement de grande amplitude qui est souvent lent et soutenu.

Grâce à cette surexcitabilité mécanique, on peut agir électivement et isolément, avec autant de précision qu'on le ferait par une excitation électrique, sur les différents muscles et obtenir, à l'état de pureté pour ainsi dire, le mouvement qui correspond à l'action de chacun d'eux. Lorsque ce phénomène est aussi marqué, il est des plus caractéristiques, car d'habitude, à l'état normal, on obtient seulement un mouvement ébauché, rapide, de faible amplitude. Il est à noter du reste qu'en raison des diversités individuelles la surexcitabilité mécanique a surtout de la valeur lorsqu'elle est unilatérale.

La contraction, ainsi obtenue, doit être distinguée d'un mouvement réflexe ; elle se produit lorsqu'on percute le corps musculaire et n'a pas lieu quand la percussion porte sur les tendons ou les surfaces osseuses. L'expression de réflexe musculaire, qui a parfois été employée, prête à ambiguïté : rien n'autorise à supposer ici la mise en jeu d'un arc réflexe. Il y a tout lieu, au contraire, de rapprocher ce phénomène de la contraction idio-musculaire ; dans les cas où elle est peu accusée, la surexcitabilité mécanique se manifeste par une sorte de contraction vermiculaire sans déplacement du segment correspondant.

La surexcitabilité mécanique des muscles est assez étroitement liée à l'hypothermie. Quand elle est peu marquée ou discutable, il suffit souvent pour la rendre manifeste d'immerger pendant quelques instants les deux membres symétriques dans de l'eau très froide. L'excitabilité augmente alors, notablement, du côté malade dans les muscles des extrémités tandis qu'elle ne se modifie généralement pas d'une manière sensible du côté sain ; quelquefois cependant il nous a semblé que, chez de tels sujets, la réfrigération du membre non traumatisé augmentait l'excitabilité mécanique plus que chez l'individu normal ; mais les différences entre les deux côtés sont toujours très appréciables. La réfrigération peut donc être utilisée pour le diagnostic.

Il est à remarquer que les modifications de la contractilité musculaire produites par refroidissement sont en tous points comparables à celles qu'on détermine chez la grenouille immergée dans l'eau glacée. Sans doute le procédé est ici plus brutal, la réfrigération provoquée beaucoup plus intense, mais l'effet obtenu est analogue. La percussion légère du gastrocnémien qui, à l'état normal, ne détermine pas de contraction nette, provoque un mouvement d'extension de la patte, lent, soutenu et très ample qui disparaît rapidement après immersion dans l'eau tiède. Cette surexcitabilité mécanique correspond souvent à un état parétique des plus manifestes, qui est transitoire.

Chez les blessés atteints de troubles nerveux d'ordre réflexe, après immersion du membre malade dans l'eau chaude, ou après diathermie, la contraction musculaire déterminée par la percussion change de caractère. Elle cesse d'être lente et prolongée ; elle devient rapide et peu soutenue. Souvent encore elle s'atténue dans de très notables proportions ; l'asymétrie peut même, dans quelques cas, après réchauffement artificiel, devenir à peine appréciable. Il est à remarquer que cette atténuation de l'excitabilité musculaire ne correspond qu'aux élévations de température modérées. Par contre un réchauffement excessif peut provoquer une exagération de l'excitabilité des masses musculaires qui répondent alors aux excitations mécaniques par des contractions étendues mais très brèves.

Certains auteurs ont pensé que, dans les cas de blessure des membres, la lenteur de la secousse provoquée par la percussion révélait l'existence d'une lésion nerveuse et qu'elle équivalait à la réaction de dégénérescence : « Les praticiens n'ayant pas sous la main les appareils électriques qui ne se trouvent que dans les cabinets des électriciens ou les laboratoires électriques, écrivait Pitres, dans un récent rapport, peuvent remplacer dans une certaine mesure l'électro-diagnostic par le mécano-diagnostic. Tant que la secousse à la percussion est brève, ils peuvent être certains que le muscle est un peu altéré : quand elle devient lente, ils peuvent être sûrs qu'il y a de la D. R. »

Nous ne partageons pas cette opinion. Lorsqu'il existe des troubles profonds de la régulation vaso-motrice et thermique et lorsque la température extérieure est basse, la contraction est souvent, chez les sujets dont nous nous occupons, d'une remarquable lenteur ; elle est aussi lente que dans bien des cas de réaction de dégénérescence caractérisée. Afin d'établir un parallèle plus précis et plus objectif entre ces deux ordres de faits, nous avons eu recours à la méthode graphique (1).

L'étude, par la méthode graphique, vient confirmer le résultat de nombreuses investigations cliniques, elle montre que la lenteur de la secousse musculaire provoquée par la percussion peut être tout aussi marquée dans les contractures et parésies d'ordre réflexe que dans bien des cas de paralysie avec réaction de dégénérescence. La surexcitabilité musculaire et la lenteur de la secousse sont proportionnées dans leur intensité aux troubles vaso-moteurs et thermiques ; lorsque l'hypothermie est considérable, on peut presque affirmer, *a priori*, que l'excitabilité mécanique des muscles est exagérée et que la secousse musculaire est lente.

A la surexcitabilité mécanique des muscles correspondent souvent quelques modifications quantitatives de la contractilité électrique : *surexcitabilité faradique et voltaïque des muscles* ou, au contraire, légère *subexci-*

(1) J. Babinski, Hallion et J. Froment, La lenteur de la secousse musculaire obtenue par percussion et sa signification clinique (étude par la méthode graphique). *Société de Neurologie*, 29 juin 1916. Le lecteur est prié de se reporter pour les traces au livre suivant : J. Babinski et J. Froment, Hystérie et troubles nerveux d'ordre réflexe. *Collection Horizon*, Paris, Masson, 1918, pp. 128 à 133. N. D. L. R.

tabilité. Mais on peut observer de la lenteur de la secousse voltaïque (Bourguignon, Bordier, Cluzet) qui, comme la lenteur de la secousse mécanique est liée à l'hypothermie locale et qui disparaît par le réchauffement. *Il n'y a jamais de réaction de dégénérescence.*

Il y a parfois *fusion anticipée des secousses.*

On peut observer encore une *surexcitabilité mécanique des troncs nerveux* (1). La percussion du nerf cubital dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne détermine un mouvement bien caractérisé d'adduction du pouce avec flexion de la première phalange (adducteur) combiné à un mouvement de flexion des 4e et 5e doigts au niveau de la première phalange (interosseux). La percussion du nerf tibial postérieur détermine un mouvement de flexion des orteils.

La surexcitabilité mécanique des nerfs, tout comme la surexcitabilité musculaire, paraît assez étroitement liée aux troubles vaso-moteurs et à l'hypothermie ; elle s'atténue ou disparaît, transitoirement, sous l'influence du réchauffement.

Hypotonie musculaire. — L'hypotonie est quelquefois très prononcée, aussi accusée que dans les cas d'altérations nerveuses les plus profondes, mais son domaine est généralement assez limité. Elle peut être très marquée dans certains groupes musculaires du membre malade et faire complètement défaut dans les autres. Suivant les cas on obtient, par des mouvements passifs, une surflexion de la main qui forme avec l'avant-bras un angle très aigu, une surextension des doigts que l'on recourbe en arc de cercle une surflexion de la cuisse (jambe étendue) qui dépasse de beaucoup l'angle droit, une surflexion de la jambe combinée à de la surflexion de la cuisse, mouvement complexe dans lequel la cuisse s'accole à la paroi abdominale et le talon à la région fessière. Étant donné les variations individuelles de la tonicité, il n'y a lieu de tenir compte de cette hypotonie que dans les cas où elle est très nettement asymétrique.

Lorsqu'elle est très accusée, elle se manifeste encore dans les mouvements. Le blessé lève-t-il brusquement les bras ou marche-t-il, la main malade pend et oscille comme un corps inerte, elle se déplace passivement en tous sens, semble obéir uniquement aux lois de la physique.

Enfin, lorsque l'hypotonie de certaines masses masculaires s'associe à la contracture de leurs antagonistes, ce qui est fréquent, elle peut provoquer de véritables subluxations. La laxité articulaire est sans doute due aussi pour une part à une altération des tissus périarticulaires d'origine trophique, comparable à la décalcification osseuse si souvent observée en pareil cas.

Il est à remarquer que dans certaines affections organiques du système nerveux central comme l'hémiplégie infantile on peut observer une hypotonie semblable accompagnée de laxité articulaire.

(1) J. Babinski et J. Froment, Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *Presse Médicale*, 24 février 1916, p. 83.

Amyotrophie. — L'amyotrophie est pour ainsi dire constante. Elle constitue parfois le phénomène le plus saillant, c'est ainsi que, à la suite de traumatismes portant sur le genou ou à la suite d'arthrite, l'atrophie peut être accentuée sans que les troubles parétiques soient très prononcés. Par contre, les troubles parétiques et la contracture peuvent être relativement marqués et l'amyotrophie n'occuper que le second plan, tout en étant encore très appréciable.

Voici quelques chiffres qui montrent le degré de diminution de volume des masses musculaires :

à la jambe du côté malade le périmètre est par exemple de 3 à 6 centimètres plus petit que du côté sain ;

à la cuisse, les différences sont fréquemment de 3 à 5 centimètres et atteignent parfois 7 et 8 centimètres ;

à la partie supérieure de l'avant-bras, elles sont de 2 à 3 centimètres ;

au bras, elles sont de 3 à 4 centimètres.

Malgré la localisation ou la prédominance habituelle des troubles moteurs à l'extrémité, surtout quand il s'agit du membre supérieur, l'amyotrophie atteint généralement tout le membre jusqu'à sa racine.

Surréflectivité et Subréflectivité tendineuses. — La surréflectivité tendineuse, lorsqu'elle est indiscutable, est un signe de grande valeur. Elle peut être d'une appréciation difficile, car les réflexes tendineux du membre sain sont parfois, eux aussi, un peu forts. On ne peut en tenir compte que dans les cas où l'asymétrie est nette. Rappelons à ce propos que, dans l'appréciation de l'état d'un réflexe tendineux, il y a à considérer non seulement l'amplitude du mouvement mais aussi ses autres caractères (brusquerie, polycinésie).

Les réflexes tendineux semblent plus souvent exagérés dans les contractures du membre inférieur que dans les formes hypertoniques observées au membre supérieur. Cette différence est à rapprocher de celle que nous avons déjà signalée et qui concerne les qualités de la raideur musculaire. Toutefois, même dans les contractures réflexes du membre inférieur, la surréflectivité tendineuse est souvent discutable et peut faire défaut. Quelquefois elle n'est que latente et l'on peut la mettre en évidence par la narcose chloroformique.

On peut observer au contraire un affaiblissement plus ou moins marqué du réflexe achilléen avec lenteur du mouvement comme l'a montré Clovis Vincent[1]. Dans ces cas les troubles physiopathiques, en particulier la cyanose et l'hypothermie, sont très prononcés. Le réchauffement du membre rend au réflexe son amplitude normale.

Irréflectivité cutanée. — L'abolition de la réflectivité cutanée plantaire est assez fréquente ; elle est toujours associée à une hypothermie

[1] Cl. Vincent, Variations du réflexe achilléen chez certains hommes atteints de troubles physiopathiques des membres inférieurs, *Société de Neurologie*, 5 avril 1917.

marquée. Après immersion du membre atteint dans l'eau chaude le réflexe cutané reparaît transitoirement : il est alors identique au réflexe du côté sain. Cette dernière expérience a été répétée à plusieurs reprises chez de nombreux malades et elle a toujours donné les mêmes résultats (1).

Ces troubles doivent être rapprochés de la surexcitabilité mécanique neuro-musculaire et de la diminution de l'amplitude des oscillations dont les modifications sous l'action de la chaleur sont si remarquables (2).

L'abolition du réflexe cutané plantaire, observée dans les paralysies consécutives au traumatisme, était considérée récemment encore comme pouvant dépendre d'une anesthésie hystérique. Notre opinion, confirmée déjà par Souques (3), vient de l'être à nouveau par G. Roussy (*Rev. neur.*, avril-mai 1917, p. 255), à propos d'une observation sur l'interprétation de laquelle nous faisons d'ailleurs des réserves. « On sait, écrit-il, que la question de l'abolition des réflexes cutanés et notamment des réflexes cutanés plantaires dans l'hystérie est encore discutée. Certains auteurs avec Déjerine, Sollier, Paulhian, Lhermitte l'expliquent par l'anesthésie hystérique troublant la voie réflexe ; d'autres avec Babinski et Froment font relever l'aréflexie cutanée de troubles secondaires tels que l'hypothermie. Nous acceptons pour notre part entièrement cette dernière manière de voir que notre observation actuelle vient confirmer. Le réchauffement des pieds faisait chez notre malade réapparaître les réflexes cutanés plantaires sans modifier en rien l'anesthésie psychique. »

Troubles de la sensibilité. — Les malades atteints de contractures réflexes se plaignent parfois de sensations douloureuses ; les douleurs sont soit spontanées soit provoquées par la pression sur le trajet des troncs nerveux. Vulpian les avait déjà signalées, elles ont été mentionnées à nouveau par Gougerot et Charpentier (4), par Guillain et Barré (5) et par Tinel (6). Chez les sujets atteints de contracture ou d'hypertonie réflexe de la main, la compression de la région métacarpienne ou des doigts, ou encore les essais de mobilisation paraissent souvent provoquer des douleurs assez vives. Nous avons eu l'occasion de faire la même constatation durant la narcose chloroformique à une phase pendant laquelle le malade est très obnubilé et la sensibilité générale des autres parties du corps très émoussée, ce qui donnait à ces réactions douloureuses un cachet de sincérité.

(1) J. Babinski et J. Froment, Abolition du réflexe cutané plantaire. Anasthésie associée à des troubles vaso-moteurs et à de l'hypothermie d'ordre réflexe. *Société de Neurologie*, 4 mai 1916.

(2) J. Babinski, Modification des réflexes cutanés de défense sous l'influence de la compression par la bande d'Esmarch. *Société de Neurologie*. 14 octobre 1910.

(3) Souques, Megevand, Mlles Narditch et Rathaus, Troubles de la température locale à propos d'un cas de paralysie, dite réflexe, du membre inférieur, *Société de Neurologie*. 12 octobre 1916.

(4) H. Gougerot et A. Charpentier, Troubles réflexes et paralysies réflexes consécutifs aux blessures des extrémités. *Société de Neurologie*, 2 mars 1916.

(5) G. Guillain et J.-A. Barré, Forme clinique de la névrite ascendante. *Presse Médicale*, 3 avril 1916, p. 150.

(6) J. Tinel, *Les blessures des nerfs. Sémiologie des lésions nerveuses périphériques par blessures de guerre*, Masson, 1916, pp. 84-95.

Dans plusieurs cas de parésies réflexes atteignant le membre inférieur, nous avons observé de l'hypoesthésie à disposition plus ou moins segmentaire. Elle était surtout nette à la plante du pied, moins accusée à la face dorsale et moins encore à la jambe dont elle occupait les deux tiers inférieurs. Ces troubles de la sensibilité existaient pour tous les modes d'excitation : tact, piqûre, chaleur. On notait aussi des troubles du sens des attitudes. Après immersion dans l'eau chaude, les troubles de sensibilité s'atténuaient.

Dans quelques cas d'acro-myotonie, Sicard a observé une anesthésie très profonde à la main et à l'avant-bras. Il a été frappé par l'absence de réactions vis-à-vis d'excitants violents portant sur les régions qui étaient le siège de troubles de sensibilité : la faradisation au moyen d'une bobine à fils fins, l'injection d'alcool à 95° dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les masses musculaires, voire même une intervention opératoire sans aucune anesthésie, locale ou générale ne provoquaient aucune manifestation douloureuse, aucun trouble vasomoteur du visage, aucune accélération du pouls.

Que conclure de ces faits, écrit Sicard ?

— Ou il faut supposer une dose de volonté tout à fait surprenante chez des sujets décidés à ne pas se trahir au cours de ces différentes épreuves et, pour ma part, je me refuse à croire à une telle énergie morale devant de telles douleurs physiques.

— Ou bien il faudrait admettre que nous sommes en présence de phénomènes hystériques et que l'hystérie à elle seule est capable de provoquer une anesthésie superficielle et profonde *réelle*, ce qui ne cadre pas avec l'enseignement de M. Babinski, et avec ce que nous avions vu nous-même à la Salpêtrière. Nos hystériques de la Clinique Charcot qui présentaient une hémi-anesthésie classique, ou une anesthésie du type segmentaire, n'ont jamais pu endurer, sans le secours de la narcose locale ou générale, une opération sanglante sur leur membre insensible.

— Ou, enfin, il faut accepter cette hypothèse, — et nous nous rangeons à cette conception, — que, dans les cas soumis aux épreuves précédentes, l'anesthésie est bien *réelle*, indépendante de la volonté du sujet, n'obéissant pas aux règles du pithiatisme, qu'il s'agit là de phénomènes possédant une autonomie vraie, troubles sensitifs superficiels et profonds qui bénéficieraient de la même pathogénie *réflexe* invoquée par MM. Babinski et Froment.

Enfin Lortat-Jacob, Oppenheim et Tournay dans un travail ayant pour titre *Topographie des modifications de la sensibilité au cours des troubles physiopathiques. Constitution d'un syndrome radiculo-symphatique réflexe* (1) écrivent :

En examinant avec soin des blessés porteurs de troubles physiopathiques typiques, nous avons pu constater que, dans un certain nombre de cas, la répartition topographique des modifications de la sensibilité non seulement ne pouvait être rapportée à

(1) Lortat-Jacob, Oppenheim et Tournay, Topographie des modifications de la sensibilité au cours des troubles physiopathiques. Constitution d'un syndrome radiculo-sympathique réflexe. *Progrès médical*, 10 mars 1917.

un territoire de nerf périphérique ni être assimilée aux configurations classiques de l'anesthésie hystérique, mais affectait, ainsi que le montrent les schémas annexés à nos observations, un type nettement radiculaire.

Nous avons éliminé, bien entendu, les cas où des troubles physiopathiques se trouvaient associés à une lésion d'un tronc nerveux et ceux où pouvait être soupçonné quelque retentissement mécanique d'un traumatisme concomitant soit directement sur les racines par contusion ou compression, soit indirectement par tiraillement ou élongation.

Est-il besoin de rappeler qu'une anesthésie hystérique peut s'associer à des phénomènes physiopathiques ?

Troubles sécrétoires et trophiques. — Il n'est pas rare de constater que les téguments, surtout à l'extrémité du membre malade, sont moites ; quelquefois même la peau est comme légèrement macérée.

Nous avons vu chez un capitaine, présentant à la suite d'une transfixion de la partie inférieure de l'avant-bras des troubles réflexes bien caractérisés, une supersécrétion de sueur très accentuée. De plus cet officier nous a fait remarquer que les troubles sécrétoires, qui étaient apparus du côté malade peu de temps après la blesssure, avaient gagné, quatre mois après, la main saine. A maintes reprises, sous l'influence de causes variées, nous avons pu voir les gouttes de sueur perler à la surface des deux mains (1).

On observe, tout particulièrement lorsque la lésion siége à la main, une *atrophie globale* nettement appréciable aux doigts qui, alors, sont effilés. La radiographie comparative des deux mains met en évidence cette *décalcification du squelette* qui a été observée par un grand nombre d'auteurs à la suite des traumatismes des membres. Elle est surtout manifeste aux extrémités. Sur l'épreuve positive, le squelette de la main malade apparaît plus clair, le dessin des travées osseuses plus net et plus délicat : par contre, les épiphyses et les surfaces articulaires sont plus floues que du côté sain. Ces particularités se retrouvent, mais à un moindre degré, sur les os de l'avant-bras.

Il existe presque toujours un certain degré de *rétractions fibreuses, fibro-tendineuses ou musculaires* déterminées par des mécanismes divers. Suivant le siège de la contracture ou de l'hypertonie, on les observe aux articulations des doigts, au poignet, au coude, à l'articulation tibio-tarsienne, au pied, à la hanche. C'est aux jointures des doigts, dont les déformations rappellent assez souvent celles du rhumatisme chronique, que les rétractions fibreuses sont le plus marquées. Elles se développent rapidement et expliquent pour une part la limitation et la gêne des mouvements ; elles peuvent être très rebelles à la thérapeutique et dans certains cas incurables. Elles ne font presque jamais complètement défaut dans les

(1) J. Babinski et J. Froment, Parésie réflexe de la main gauche. Troubles vaso-moteurs et sécrétoires bilatéraux. *Société de Neurologie*, novembre 1916.

contractures et parésies d'ordre réflexe, mais elles sont d'intensités diverses. Les rétractions sont exceptionnelles, au contraire, dans les cas de paralysie ou de contracture pithiatique et encore leur réalité dans les cas d'hystérie pure ne nous paraît-elle pas prouvée. Si l'opinion contraire a été soutenue, c'est, sans doute, à cause des confusions qui ont été si fréquemment commises ou, encore, à cause de la méconnaissance d'associations hystéro-organiques ou hystéro-réflexes.

L'*hypertrichose,* qui a été de la part de Gley et Lœwy, de Villaret l'objet de recherches intéressantes, peut être observée non seulement dans les névrites, mais aussi dans les cas de contractures ou de parésies d'ordre réflexe. Elle fait défaut dans les contractures et paralysies hystériques pures.

Les ongles aussi présentent habituellement quelques altérations ; chez les sujets atteints de troubles nerveux d'ordre réflexe, leur croissance est moins rapide que du côté sain.

Examen pendant la narcose chloroformique. — Nous avons indiqué les particularités que l'examen des contractures d'ordre réflexe pendant la narcose permettait de mettre en évidence : *exagération élective de la réflectivité tendineuse* du membre malade ; *spasme provoqué* partout effort de correction de l'attitude vicieuse, *persistance de la contracture jusqu'à une phase avancée du sommeil chloroformique* (1). La plupart de ces faits concernent des contractures du membre inférieur. Dans quelques cas de contractures du membre supérieur (main d'accoucheur), examinés dans les mêmes conditions, la contracture ne se maintint pas jusqu'à une phase avancée de la narcose, elle disparut au début ; mais le réflexe cubito-pronateur, à peu près normal à l'état de veille, subit parfois une exagération élective.

Nous avons constaté quelquefois une accentuation de l'attitude vicieuse pendant la phase d'excitation de la narcose chloroformique ; chez deux sujets atteints de contracture en flexion du coude ce phénomène était d'autant plus frappant que la flexion excessive de l'avant-bras du côté malade contrastait avec l'extension forcée de l'avant-bras du côté sain.

Enfin, chez quelques malades nous avons été frappés, durant cette phase d'excitation, par le phénomène suivant : tandis que du côté sain le poing se serrait avec énergie, du côté atteint, malgré le peu d'intensité des rétractions fibreuses, les doigts restaient immobiles.

Ces diverses observations établissent entre les contractures dites réflexes et les contractures hystériques une distinction qui nous semble fondamentale.

(1) J. Babinski et J. Froment, Les modifications des réflexes tendineux pendant le sommeil chloroformique et leur valeur en sémiologie, *Académie de Médecine,* 19 octobre 1915. — Contribution à l'étude des troubles nerveux d'origine réflexe. Examen pendant l'anesthésie chloroformique. *Société de Neurologie,* 4 novembre 1915 et *Revue Neurologique,* novembre-décemére 1915, pp. 925-933.

Ces faits (sur lesquels nous avions attiré l'attention dès octobre et novembre 1915) ont été confirmés — en France par H. Claude et J. Lhermitte (*Presse Médicale,* 3 janvier 1918), — en Allemagne par Toby Cohn (*Neurol. Centralblatt,* 16 mars 1916, p. 246), — Goldscheider, Oppenheim (*Die Neurosen nach Kriegsverletzungen,* verlag Karger. Berlin, 15 avril 1916, pp. 203-240).

*
* *

Nous avons montré, autant que nous avons été en mesure de le faire, comment apparaissent et s'installent les troubles nerveux d'ordre réflexe auxquels nous venons de consacrer cette longue étude sémiologique. Quel est leur mode d'évolution ultérieure ? On ne saurait encore donner, à cet égard, de grandes précisions.

Mais on peut dire avec certitude que les troubles physiopathiques quand ils sont très caractérisés peuvent rester longtemps stationnaires ou ne se modifier que lentement. Il convient de rappeler à ce propos que Charcot et Vulpian avaient déjà été frappés par la ténacité des amyotrophies réflexes, eussent-elles pour origine des lésions légères paraissant avoir rétrocédé depuis longtemps.

Cependant, nous avons observé maintes fois une atténuation progressive et même considérable des contractures et des parésies à la suite de divers modes de traitement que nous indiquerons ultérieurement. Quelques neurologistes déclarent avoir obtenu des résultats thérapeutiques très satisfaisants dans la majorité des cas. Mais abstraction faite bien entendu de l'élément hystérique qui peut s'y associer pour une part plus ou moins importante, les troubles de motilité d'ordre réflexe, nous le répétons, ne se modifient qu'avec lenteur. Dans les cas où l'amélioration a été le plus nette, dans ceux mêmes où il y avait apparence de guérison, nous avons vu subsister généralement, lorsque les phénomènes physiopathiques objectifs tels que les troubles vaso-moteurs, l'amyotrophie avaient été très accentués, un état de *méiopragie* caractérisé par une réduction de la force musculaire et par l'impossibilité de prolonger les efforts physiques. C'est un point dont il y a lieu de tenir grand compte dans les décisions médico-militaires que l'on aura à prendre. Il n'y a d'ailleurs aucune raison de penser que les troubles physiopathiques les plus marqués ne puissent guérir complètement à la longue et qu'un retour à l'état normal ne puisse être obtenu si ces troubles n'ont pas entraîné de rétractions fibreuses irrémédiables.

ASSOCIATIONS HYSTÉRO-RÉFLEXES ET ORGANO-RÉFLEXES

Les paralysies et les contractures liées à des lésions du système nerveux se distinguent par des caractères objectifs qui leur appartiennent en propre ; c'est encore, grâce à des caractères objectifs, dont les manifestations hystériques sont dépourvues, que les troubles de motilité d'ordre réflexe peuvent être reconnus. Si les diverses affections qui produisent des paralysies et des contractures se présentaient toujours à l'état de pureté, le diagnostic serait relativement simple, mais il est loin d'en

être ainsi. Les associations morbides sont, en effet, très communes et viennent singulièrement compliquer le problème.

Comment reconnaître qu'il y a association et, celle-ci étant établie, comment déterminer la part qui revient à chacun des éléments constituants ? Il nous paraît impossible d'indiquer une formule qui permette de résoudre toujours d'une manière précise la question posée. Nous devons nous borner à donner quelques indications générales qui pourront servir de fil conducteur aux médecins non spécialisés.

Chez un malade, blessé à la partie supérieure de l'avant-bras, voici ce qu'on observe : d'une part, dans le domaine du cubital, une paralysie avec réaction de dégénérescence des muscles hypothénar, adducteur du pouce et interosseux ; d'autre part, une paralysie incomplète des muscles de la main innervés par le médian et d'une parésie des extenseurs et des fléchisseurs des doigts. Ces derniers muscles ne présentent pas de R. D. mais leur excitabilité mécanique est exagérée et la secousse provoquée par la percussion est très lente, surtout si la température du milieu ambiant est basse. La main dans toute son étendue, quel que soit le territoire nerveux considéré, est cyanosée et froide. Il s'agit là d'une *association organo-réflexe*.

Ce mode d'association n'est pas rare. Dans bien des cas de lésion limitée au nerf radial, ayant déterminé une paralysie des extenseurs, on observe, outre une forte hypothermie de la main et de l'avant-bras, de la parésie des fléchisseurs qui subsiste même lorsque la main est tenue en extension. Les troubles réflexes nous paraissent aussi s'associer fréquemment aux formes douloureuses des névrites. La plupart des neurologistes qui ont étudié la causalgie depuis Weir Mitchell ont été frappés par la diffusion des troubles trophiques et vaso-moteurs. P. Marie et M^me^ Ath. Benisty, décrivant la forme douloureuse des lésions du nerf médian, font remarquer que la main est émaciée dans son ensemble, que l'amyotrophie atteint des muscles situés au-dessus du niveau de la lésion et n'appartenant pas au territoire du médian, que les réflexes ostéo-périostés et tendineux du membre supérieur sont ordinairement plus vifs du côté malade que du côté sain. Ce dernier caractère implique une irritation centrale et il y a tout lieu selon nous de faire rentrer dans le groupe des phénomènes d'ordre réflexe ces troubles qui débordent le domaine du nerf irrité. L'intervention d'un facteur « réflexe » semble encore plus évidente dans ces cas de causalgie du sciatique que nous avons observés et dans lesquels nous avons constaté : une amyotrophie très marquée du quadriceps avec surexcitabilité mécanique, de l'exagération du réflexe rotulien et une contracture en flexion du genou persistant jusqu'à une phase avancée de la narcose chloroformique.

Nous allons maintenant prendre quelques exemples relatifs à l'association de troubles de motilité d'ordre réflexe avec des manifestations hystériques, pithiatiques (*association hystéro-réflexe*).

Un soldat présentait, à la suite d'une blessure de la jambe gauche, un mode de déambulation singulier constituant une forme de chorée ryth-

mée : à chaque pas il fléchissait les genoux comme pour s'accroupir, puis il se relevait. Mais il existait chez cet homme des troubles vaso-moteurs et thermiques du membre inférieur gauche, de la surexcitabilité mécanique des petits muscles du pied et de la lenteur de la secousse, une abolition du réflexe cutané plantaire avec réapparition transitoire sous l'influence de la chaleur. De pareils accidents ne pouvaient s'expliquer que par l'association de manifestations pithiatiques à des troubles nerveux d'ordre réflexe. Et, en effet, la contre-suggestion permit de faire disparaître rapidement ces troubles de la marche qui portaient la signature de l'hystérie, mais elle fut sans action sur les troubles de la régulation vaso-motrice et thermique et sur les autres symptômes de même ordre qui avaient été constatés au membre blessé.

Dans le cas que nous venons de relater le problème clinique était extrêmement simple ; il était très facile de faire la part de ce qui revenait dans cette association à chacun des deux ordres d'accidents.

Un autre soldat, à la suite d'une transfixion de la partie inférieure de l'avant-bras par projectile qui n'a, d'ailleurs, déterminé aucune lésion des troncs nerveux et vasculaires, est atteint d'une monoplégie brachiale complète. Tous les mouvements des différents segments du membre sont abolis. La main et l'avant-bras légèrement atrophiés présentent une coloration rouge saumon. La température de ces régions est de 3° à 4° plus basse du côté malade que du côté sain. Les oscillations mesurées à l'avant-bras avec le sphygmomanomètre de Pachon sont deux fois plus petites au membre paralysé qu'au membre sain, mais la pression systolique (méthode de Riva-Rocci-Vaquez) est normale. Il y a de la surexcitabilité mécanique des muscles avec lenteur de la secousse, et une légère exagération des réflexes osso-tendineux. Il est incontestable que cette paralysie est pour une part d'ordre réflexe ; toutefois, en se basant sur l'expérience que l'on a acquise, sur cette donnée que dans les faits bien avérés de troubles réflexes purs on n'a jamais constaté jusqu'à présent de monoplégie complète mais seulement des paralysies discrètes n'atteignant d'une manière notable que l'extrémité du membre, on est fondé à soutenir que l'hystérie intervient ici pour une part importante et que l'on a affaire à une association hystéro-réflexe.

Nous en dirons autant de ce malade qui est atteint, à la suite de gelures, d'une paraplégie crurale complète. Il présente aux deux pieds des troubles vaso-moteurs, de l'hypothermie, de la surexcitabilité mécanique, caractères qui appartiennent aux accidents d'ordre réflexe. Mais ces désordres, quelle qu'en soit l'intensité, sont incapables de produire une paraplégie crurale. Les troubles moteurs en question, ne s'accompagnant du reste d'aucun des signes objectifs pathognomoniques des lésions du système nerveux, doivent être mis, pour la plus grande part, sur le compte de l'hystérie.

On ne saurait trop insister sur la fréquence avec laquelle les troubles hystériques s'associent et se combinent avec les troubles réflexes, la participation de l'hystérie pouvant être tantôt légère, tantôt prépondérante.

Il faut toujours avoir cette donnée présente à l'esprit, afin de se mettre en garde contre deux sortes d'erreurs consistant l'une à méconnaître la part de l'élément physiopathique et l'autre à lui accorder une importance excessive.

Considérons un des cas d'association hystéro-réflexe précédemment signalés. La contre-suggestion fait disparaître, séance tenante, la plus grande partie des troubles paralytiques, et les exercices auxquels le malade a été soumis réchauffent le membre auparavant en état d'hypothermie. Frappé par un pareil résultat, on se hâte de conclure que les troubles vaso-moteurs et thermiques étaient d'origine hystérique. Mais, si l'on suit le malade, on s'aperçoit que les déductions tirées de l'épreuve thérapeutique étaient prématurées et illégitimes. La perturbation vaso-motrice subsiste, l'hypothermie se reproduit ; la régression des troubles de motilité n'est pas complète et le reliquat, plus ou moins important, qui est souvent, du reste, fort gênant et qui peut déterminer une inaptitude assez longue au service militaire ou tout au moins au service armé, est réfractaire à la contre-suggestion ; il n'est susceptible de s'atténuer que lentement, progressivement, sous l'influence de la physiothérapie et non de la psychothérapie.

De même qu'à une parésie, à une méiopragie réflexe tenace on voit se joindre une paralysie hystérique intense mais pouvant rétrocéder promptement, une contracture hystérique forte mais rapidement curable peut s'associer à une hypertonie réflexe légère mais rebelle.

L'observation que rapporte Clovis Vincent et dont nous faisons quelques extraits semble rentrer dans ce cadre. Il s'agit d'un sujet atteint, à la suite d'une blessure à la région du genou, d'une contracture en extension de la jambe avec contracture du pied en varus équin et atrophie du mollet. Cet homme était incapable de marcher sans béquilles.

Dès l'entrée, dit Vincent, tous ces troubles sont attaqués avec énergie. Immédiatement les béquilles sont supprimées, le genou est amené en flexion normale, le pied est redressé. B... arrive même à sauter à cloche-pied sur le membre malade. Il se félicite du résultat obtenu et ne sait comment dire sa reconnaissance. Il met de côté son soulier orthopédique et porte un soulier ordinaire ou même une sandale. A partir de ce moment, pendant six semaines à deux mois, il vient tous les matins sauter à cloche-pied dans un coin de ma salle de consultation, faire des exercices d'assouplissement du pied, en particulier des mouvements de flexion dorsale forcée. Puis il passe à la section d'entraînement. Il marche, court, saute 3 à 4 heures par jour pendant plusieurs mois ; il met tant de bonne volonté à se rééduquer, il est tellement persuadé de la valeur de la méthode qu'il demande à être moniteur. Il se charge des hommes qu'on commence à réentraîner. Il se charge de les faire courir en les traînant par le bras. Malgré cet entraînement intensif, son pied n'arrive pas à se tenir redressé complètement. Sans doute, il n'est pas tordu, face plantaire en dedans, face dorsale en partie en bas, mais la pointe du pied a toujours tendance à se porter en dedans et le bord externe à se renverser. Quand je l'observe à son insu, je le vois courir la pointe du pied tournée en dedans. Si on l'examine et qu'on lui demande de redresser complètement son pied, il le fait volontairement, même sans grand effort apparent,

mais le pied « ne tient pas » en position normale ; il tend toujours à être ramené en position vicieuse. Il faudrait que l'action de la volonté s'exerçât perpétuellement. Cet homme est sorti fin 1916, au bout de 7 mois de traitement, dans le service auxiliaire, sans béquilles, guéri de son impotence du genou, partiellement mais non complètement guéri de son pied-bot. Il est donc sorti avec un reliquat.

Je pourrais, ajoute C. Vincent, multiplier les observations analogues. Elles se schématisent toutes de la même façon. Chez les hommes auxquels elles se rapportent, il existe deux ordres de phénomènes, des phénomènes qui disparaissent par rééducation intensive et restent disparus et des phénomènes qui persistent dans les mêmes conditions malgré des mois et des mois de traitement.

Nous ferons remarquer en terminant que les modes d'association peuvent être plus complexes que dans les cas que nous avons cités. Les troubles nerveux constatés chez un malade peuvent dériver de ces trois sources : la lésion des nerfs, l'action réflexe et l'hystérie (*association hystéro-réflexo-organique*), et cela n'est pas encore tout. Aux troubles précédents peuvent se joindre des perturbations dans les fonctions du membre blessé résultant d'altérations musculaires, tendineuses, osseuses, vasculaires, des lésions inflammatoires ainsi que des adhérences cicatricielles et des rétractions qui sont si communes à la suite des blessures de guerre.

A vrai dire, les cas où les troubles dans le fonctionnement d'un membre blessé sont uniquement imputables à un seul des facteurs susceptibles d'entrer en jeu sont relativement rares. Plus souvent ces troubles sont le résultat de plusieurs facteurs qui peuvent s'associer de diverses manières et réaliser ainsi des modes variés de combinaisons.

S'il est nécessaire, en pathologie, de dissocier ces divers éléments et de les étudier à l'état d'isolement, il ne faut pas oublier qu'en clinique les faits sont ordinairement moins simples et l'on ne concevrait guère qu'il en fût autrement. Le neurologiste doit analyser avec soin, dans chaque cas particulier, les désordres que le traumatisme a produits et se demander d'abord si les notions anatomo-physiologiques permettent de les rattacher directement, en totalité ou en partie, aux lésions constatées. Lorsque celles-ci ne donnent pas l'explication ou ne rendent pas suffisamment compte du déficit dans les fonctions, il reste à voir s'il y a lieu de le faire dépendre et dans quelle mesure d'une perturbation soit psychopathique, soit physiopathique.

Les faits observés sont loin de s'adapter toujours à l'un des cadres de la neurologie et il ne faut pas se croire tenu à formuler un diagnostic simple. Le problème clinique consiste ordinairement à discerner les divers éléments qui interviennent dans la genèse des désordres fonctionnels et à déterminer, autant que cela est possible, dans quelle proportion chacun d'eux y participe.

PATHOGÉNIE

C'est à l'hypothèse de troubles nerveux d'origine réflexe que se rattachent Charcot et Vulpian. Mais quel sens exact convient-il d'attribuer à ce terme? « Une action réflexe musculo-motrice, dit Vulpian, exige nécessairement la mise en jeu de trois facteurs au moins (en dehors du point de départ de l'excitation et de l'effet produit) : 1° d'un nerf centripète qui transporte l'excitation à un centre nerveux ; 2° d'un centre nerveux qui reçoit cette excitation et la transforme en indication motrice ; 3° d'un nerf centrifuge qui transmet à la périphérie cette indication motrice ».

Retrouve-t-on ces trois facteurs dans les cas d'atrophie musculaire, dite réflexe? L'excitation produite par la lésion périphérique est bien transmise à la substance grise et paraît impressionner, d'une certaine façon, les éléments de cette substance. Mais Vulpian, envisageant uniquement les cas d'amyotrophie simple et ceux de paralysie amyotrophique, et considérant l'exagération de la réflectivité tendineuse comme un fait exceptionnel, se croit en droit d'admettre que l'incitation centrifuge fait défaut. On se trouverait donc en présence d'une sorte d'action d'arrêt due à l'excitation périphérique portant sur les fonctions motrice et trophique ou exclusivement sur la fonction trophique.

Charcot (1), prenant en considération non seulement l'amyotrophie et la parésie, mais encore la contracture et l'exagération des réflexes tendineux, d'après lui habituelle, montre que l'assimilation avec un phénomène réflexe est complète.

« Les affections articulaires, lorsqu'elles retentissent sur le centre spinal, écrit-il, déterminent tantôt une exaltation des propriétés des cellules nerveuses d'où dérive la contracture musculaire, tantôt au contraire une dépression de ces mêmes propriétés à laquelle se rattache la paralysie amyotrophique. » Il faut ajouter que ces deux modes de perturbation des centres médullaires peuvent se trouver combinés chez un même sujet. « Même dans les cas de paralysie amyotrophique, ajoute encore Charcot, du moins à en juger par les quelques observations que je vous ai présentées, les conditions qui préparent la contracture musculaire et y prédisposent, à savoir l'exagération des réflexes, se trouvent en quelque sorte combinées à l'amyotrophie... Ces deux ordres de phénomènes représentent en quelque sorte les deux phases extrêmes d'un même processus morbide. »

L'exagération des réflexes tendineux et la contracture témoignent, en effet, de l'existence de cette incitation centrifuge que réclamait Vulpian pour identifier les troubles dits réflexes avec les phénomènes réflexes à proprement parler.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse de paralysie flasque avec amyotrophie

(1) J.-M. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux, faites à la Salpêtrière*, t. III, 1883.

ou de contracture avec surréflectivité tendineuse, l'existence d'une perturbation des centres spinaux consécutive à une irritation périphérique était admise sans conteste par Charcot et par Vulpian.

Les résultats de nos recherches confirment les idées de ces auteurs et fournissent des arguments nouveaux à l'appui de la thèse qu'ils ont soutenue.

La surréflectivité tendineuse, dont Charcot avait déjà montré la fréquence dans la paralysie amyotrophique réflexe, est encore plus commune qu'on aurait pu le penser, puisque l'*examen pendant la narcose* la décèle dans certains cas où elle est latente à l'état de veille.

Parfois, alors même que la surréflectivité fait défaut, l'excitation des centres médullaires et l'incitation centrifuge sont mises en lumière par les spasmes qu'on provoque pendant le sommeil chloroformique (1).

Mais peut-on expliquer par une action réflexe tous les phénomènes qui font partie du syndrome que nous envisageons et, en particulier, les troubles vaso-moteurs et thermiques? C'est ce que nous allons étudier maintenant.

*
* *

L'importance des troubles vaso-moteurs et thermiques, qui nous a depuis longtemps frappés et dont nous avons cherché à faire une analyse clinique précise, dénote, d'une manière évidente, l'entrée en jeu d'une perturbation du système *sympathique*.

Quelle est la nature de ce trouble : s'agit-il d'une paralysie? C'est une hypothèse qui ne paraît pas conciliable avec les faits observés. On sait, depuis la mémorable expérience de Cl. Bernard, que la section du sympathique cervical est suivie de vaso-dilatation avec élévation de la température locale et de la pression intra-artérielle. Il y a tout lieu d'admettre qu'une lésion destructive portant sur les voies sympathiques des membres doit déterminer des phénomènes du même ordre. Notons à ce propos que la dilacération du plexus sympathique qui entoure l'artère humérale, pratiquée plusieurs fois dans un but thérapeutique (opération de Leriche) chez des sujets atteints de causalgie et de troubles nerveux d'ordre réflexe, a été suivie de vaso-dilatation prononcée, avec augmentation de 2 à 4 centimètres de la pression artérielle et élévation de la température des téguments ; ces phénomènes restent très nets pendant une période de 8 à 15 jours, et quelquefois plus longtemps encore (Leriche et Heitz)(2).

Or, dans les faits que nous avons en vue, on a affaire à de la vaso-constriction, comme le prouvent d'une manière incontestable les résultats

(1) Il y a lieu de rapprocher de ces faits les intéressantes observations faites par Monier-Vinard sur des sujets qui avaient été atteints de tétanos. Dans certains cas, plusieurs semaines après la guérison apparente de l'affection, des phénomènes spasmodiques reproduisant le tableau symptomatique de l'accès de tétanos se manifestèrent pendant la narcose chloroformique (*Revue Neurologique*, 1917, n° 6, p. 568).

(2) R. Leriche et J. Heitz, De l'action de la sympathectomie périartérielle sur la circulation périphérique. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, février 1917.

de nos observations oscillométriques. Il s'agit donc d'une excitation du sympathique. Mais comment cette excitation se produit-elle ? Deux hypothèses peuvent être émises : l'hypothèse d'une névrite du sympathique ou celle d'un trouble réflexe empruntant la voie du sympathique.

On pourrait supposer, d'abord, que la blessure a déterminé un processus inflammatoire irritatif soit dans les filets sympathiques qui accompagnent les nerfs du système cérébro-spinal, soit dans les plexus périartériels qui constituent les voies sympathiques centrifuges les plus importantes. Il est possible qu'il en soit ainsi dans certains cas, mais ce mécanisme doit être au moins exceptionnel. En effet, dans les paralysies et contractures que nous étudions, mis à part les cas d'association réflexo-organique, rien n'autorise à admettre une lésion des troncs nerveux. Quant aux artères, les examens sphygmométriques témoignent de leur intégrité et l'on conçoit mal une lésion périartérielle dans de pareilles conditions. En outre, il y a un argument d'une importance peut-être encore plus grande, c'est que les troubles vaso-moteurs et thermiques peuvent s'étendre bien au-dessus du point lésé et atteindre, par exemple, le bras au-dessus du coude et jusqu'à l'épaule dans un cas de lésion de la main. Quelquefois même l'autre bras présente quelques troubles vaso-moteurs et sudoraux (1).

Tous ces phénomènes sont difficilement conciliables avec l'hypothèse que nous venons de discuter et s'adaptent au contraire avec celle d'un mécanisme d'ordre réflexe. Il est permis d'invoquer encore à l'appui de cette idée la mutabilité de ces troubles, susceptibles de se transformer transitoirement d'un moment à l'autre, l'hyperthermie succédant à l'hypothermie et l'amplitude des oscillations mesurées au sphygmomètre devenant plus grande du côté lésé, alors qu'elle était bien plus faible quelques instants auparavant.

Le point de départ de cette excitation réflexe ne peut être cherché que dans l'irritation des filets centripètes provenant du foyer traumatisé. Il est difficile de savoir si ces fibres centripètes appartiennent au système cérébro-spinal ou au système sympathique, et la question est de peu d'importance étant donné les relations intimes qui unissent ces deux systèmes. Par contre la voie centrifuge du réflexe, pour ce qui concerne les phéno-

(1) Cette répercussion sur le membre symétrique de troubles nerveux qui avaient d'abord été localisés au membre blessé était particulièrement manifeste chez un officier que nous avons présenté et dont, plus haut, nous mentionnons brièvement l'observation. Au cours de la discussion qui suivit cette présentation, Jean Camus fit les remarques suivantes : « Dans la dernière séance de la *Société de Neurologie*, j'ai fait observer que les phénomènes décrits sous le nom de paralysies et contractures réflexes ne répondaient pas dans la grande majorité des cas aux lois des réflexes : loi de symétrie, d'irradiation, de généralisation... Le cas que présentent aujourd'hui MM. Babinski et Froment répond à mon objection : les phénomènes, d'une part, ont été d'abord unilatéraux puis bilatéraux (loi de symétrie) ; d'autre part ces phénomènes sont plus prononcés du côté excité que du côté symétrique, conformément à ce qu'on voit en expérimentation. Il est nécessaire cependant de faire des réserves sur l'assimilation de ce tableau clinique à ce que l'on observe en expérimentation : dans ce dernier cas, en effet, les phénomènes observés se produisent immédiatement sous l'influence des variations d'intensité de l'excitation. Ici au contraire le passage des phénomènes dans les membres du côté opposé a demandé deux ou trois mois pour se produire, ce qui indique un processus assurément beaucoup plus complexe que celui qui intervient par exemple chez la grenouille décapitée. »

mènes vaso-moteurs et thermiques, est certainement constituée par le sympathique.

Il reste à examiner les *conséquences de cette diminution de l'activité circulatoire sur le fonctionnement de l'appareil musculaire*. L'étude clinique nous a montré que les perturbations vaso-motrices et thermiques paraissaient tenir sous leur dépendance, au moins pour une grande part, la surexcitabilité mécanique des muscles et la lenteur de la secousse musculaire (1). Ces données cadrent-elles avec celles qui sont fournies par la physiologie ?

Marey a montré que la secousse musculaire diminue de longueur et augmente d'amplitude sous l'action de la chaleur, et qu'au contraire elle augmente de longueur et diminue d'amplitude sous l'influence de la réfrigération et de l'anémie.

Il semble, à première vue, y avoir une certaine contradiction entre les faits cliniques que nous observons et les faits expérimentaux puisque, avec une hypothermie se traduisant au pyromètre par un écart qui n'excède pas 8° entre la température du côté malade et celle du côté sain, toute excitation mécanique, fût-elle légère, provoque une contraction du muscle, non seulement lente et prolongée, mais encore de très grande amplitude.

En réalité, le muscle se comporte alors comme au premier stade de l'intoxication par la vératrine, l'un des poisons du muscle le mieux étudié par les physiologistes qui établissent certains rapprochements entre son mode d'action et celui des poisons autogènes. « Avec les petites doses de vératrine ou bien au commencement de l'action des fortes doses, écrit M^lle^ Joteyko, on s'aperçoit que le premier effet de la vératrine est d'augmenter l'excitabilité du muscle suivant la remarque de Carvallo et Weiss : les contractions peuvent devenir six fois plus hautes que normalement. »

A la suite de la fatigue se retrouve cette « phase préliminaire pendant laquelle les contractions augmentent en étendue et en durée ». Puis, elles continuent à augmenter en durée alors qu'elles diminuent progressivement d'étendue.

Ainsi donc, dans les faits cliniques étudiés par nous, l'amplitude de la secousse musculaire n'est pas physiologiquement paradoxale. Seules, l'intensité de ce phénomène et sa durée surprennent un peu, mais elles peuvent s'expliquer par la persistance des troubles vaso-moteurs et thermiques.

Étant donné le mode de régulation thermique très complexe des organismes homéothermes ou « fortement exothermiques », pour employer l'expression de Ch. Richet, les troubles de l'excitabilité musculaire

(1) Les faits expérimentaux rapportés récemment par Sicard, Roger et Simoni viennent à l'appui de cette opinion. Voici les conclusions de ce travail (*Société médicale des Hôpitaux*, 29 juin 1917) : « Ainsi l'adrénaline, grâce à ses propriétés vaso-constrictives, est susceptible de reproduire les mêmes troubles musculaires mécaniques et surtout électriques d'hyperexcitabilité que ceux observés au cours des acro-contractures. Il apparaît donc bien, suivant l'hypothèse émise par MM. Babinski, Froment et Heitz, par M. Meige, par MM. Marie et Foix, etc., que les troubles circulatoires ont une grande importance dans l'évolution de tels symptômes hypertoniques. »

doivent avoir une tendance non seulement à subsister mais encore à s'accentuer, sous l'influence d'une série d'actions qui s'ajoutent les unes aux autres lorsque la température du milieu ambiant n'est pas favorable à ces organismes.

« La perfection du mouvement, écrit Ch. Richet(1), est liée sans doute à une certaine élévation thermique nécessaire pour déterminer des actions chimiques rapides et complètes. En outre, par une sorte de cycle admirable, cette même intensité dans la réaction chimique entraîne une plus active production de chaleur. Il y a une sorte de régulation automatique qui assure la rapidité et la précision des mouvements (liée à une haute température) par ce mouvement lui-même qui élève la température. »

Cette supériorité des organismes homéothermes qui les rend indépendants du milieu thermique ambiant a pour contre-partie inévitable leur fragilité même. « Assurément, ajoute Ch. Richet, la vie des êtres très fortement exothermiques est plus fragile, plus exposée à des offenses de toutes sortes que la vie des êtres à sang froid. Les tissus sont plus avides d'oxygène et de matériaux de réparation, partant sujets à périr plus facilement.... La robustesse et la perfection d'un appareil sont des qualités contradictoires et nous devons peut-être considérer comme les plus merveilleux organes ceux qui, par leur complication progressive, sont devenus accessibles aux plus légères causes de perturbation. »

A la lumière de ces données physiologiques, les faits cliniques sur lesquels nous avons attiré l'attention s'éclairent : on conçoit mieux la ténacité de ces parésies et de ces contractures ou hypertonies réflexes, on comprend mieux leurs caractères sémiologiques.

En résumé, la pathogénie « réflexe » nous semble rendre compte de toutes les particularités du syndrome physiopathique. Parmi les symptômes qui le constituent, les uns, tels que la surréflectivité tendineuse et le spasme vasculaire, sont le résultat direct de l'action réflexe ; les autres, tels que la surexcitabilité mécanique des muscles et la lenteur de la secousse, ne paraissent en être qu'une conséquence indirecte. Enfin, il est possible que les troubles de motilité puissent dépendre tantôt d'un état d'excitation ou de stupeur des centres moteurs spinaux, comme Charcot l'avait supposé, tantôt des perturbations qu'entraînent les phénomènes vaso-moteurs sympathiques, eux-mêmes d'origine réflexe.

Au premier mécanisme répondent, sans doute, les contractures qui ne cèdent que dans le sommeil chloroformique profond, les contractures avec surréflectivité tendineuse manifeste ou latente et sans troubles vaso-moteurs notables, par exemple certaines contractures en flexion de la jambe sur la cuisse. Au deuxième mécanisme semblent répondre particulièrement ces états parétiques ou hypertoniques si communs qui prédominent aux extrémités et qui s'accompagnent de troubles vaso-moteurs très caractérisés. Les deux mécanismes, du reste, paraissent souvent

(1) Ch. Richet, Chaleur. In *Dictionnaire de Physiologie*, t. II, p. 193.

entrer en jeu simultanément, ce qui explique l'association fréquente des troubles qui appartiennent à ces deux catégories de faits, association que nous avons observée par exemple dans des cas de contracture des muscles pelvi-trochantériens avec état parétique du pied.

*
* *

Une dernière remarque avant de terminer cette étude de pathogénie. Quelques-unes des formes cliniques : main figée, main d'accoucheur, acro-contracture, présentent, nous l'avons vu, une très grande analogie avec les types de contracture observés dans les accès de *tétanie*.

De plus, comme dans les contractures et dans les paralysies réflexes, on a observé dans la tétanie l'exaltation de l'excitabilité mécanique des nerfs moteurs (phénomène de Chvostek), l'exaltation de l'excitabilité électrique des nerfs moteurs (phénomène d'Erb), des modifications de la réflectivité tendineuse qui est tantôt affaiblie, tantôt exagérée, des troubles vaso-moteurs et de l'atrophie musculaire.

Ces analogies entre les contractures dites réflexes et les contractures de la tétanie qui, de l'avis unanime, dépendent d'une excitation des centres nerveux par un poison qui les imprègne, constituent un nouvel argument contre la conception suivant laquelle les troubles dits réflexes pourraient résulter d'une simple immobilisation. Elles tendent aussi à montrer que ces contractures ne sont pas la conséquence directe de lésions périphériques produites par le traumatisme, mais qu'elles impliquent une perturbation des centres nerveux, et c'est là l'idée principale que renferme la pathogénie « réflexe ».

Notons enfin qu'il n'y a pas lieu d'opposer, comme quelques-uns l'ont fait, la pathogénie « réflexe » à la pathogénie « sympathique ». Elles se concilient au contraire fort bien, la vaso-constriction résultant d'une action réflexe qui emprunte la voie du sympathique.

Du reste, il n'est pas surprenant que des accidents d'ordre réflexe puissent être la conséquence d'une lésion périphérique déterminant une perturbation à la fois dans les centres spinaux et dans le système sympathique (1).

TRAITEMENT ET DÉCISIONS MÉDICO-MILITAIRES

La fréquence des associations hystéro-réflexes et la difficulté de faire la part exacte de chacun des deux éléments constituants, incitent à essayer presque systématiquement l'emploi de la *psychothérapie* même dans les cas où les troubles nerveux d'origine réflexe sont très marqués. Il y a,

(1) Le lecteur est prié de se reporter, pour réponse aux objections qui ont été faites, au livre suivant : J. Babinski et J. Froment, Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe, *Collection Horizon*, Paris (Masson), 2e édition. Voir en particulier, Pathogénie, p. 151 et Notes complémentaires, p. 231. N. D. L. R.

d'ailleurs, tout avantage à le faire, à condition de se conformer aux règles que nous avons énoncées afin de ne pas discréditer la méthode. Cette manière de procéder est particulièrement indiquée lorsque les troubles de motilité semblent hors de proportion avec les phénomènes dont la nature physiopathique est avérée. Mais il ne faudrait pas se fonder sur l'intensité de ces phénomènes pour considérer les troubles de motilité comme étant de nature purement réflexe, sans lien avec l'hystérie et contre-indiquant dans l'espèce l'emploi de la psychothérapie. Nous avons déjà fait remarquer que des désordres vaso-moteurs bien caractérisés s'accompagnent pour le moins d'un état de méiopragie, mais n'entraînent pas nécessairement une perturbation très marquée des fonctions motrices, ce qui équivaut à dire que, si ces fonctions sont notablement troublées, l'association d'un élément hystérique est toujours possible et la contre-suggestion susceptible d'être efficace.

L'entraînement méthodique réglé par le médecin, comme il a été institué à Tours par Clovis Vincent(1), comme il est pratiqué à Salins par Roussy, Boisseau et d'Oelsnitz(2) constitue un mode de rééducation, de physiothérapie active bien adapté aux circonstances actuelles et sur lequel nous attirons particulièrement l'attention.

Sous l'influence des mouvements exécutés et de leur répétition, les troubles physiopathiques rétrocèdent souvent d'une manière progressive mais lente.

Pour ce qui a trait aux décisions médico-militaires qu'il y a lieu de prendre à l'égard des blessés présentant des troubles nerveux de cet ordre, nous nous contenterons de rappeler les conclusions formulées par l'un de nous et adoptées, à l'unanimité, par la Société de Neurologie le 7 avril 1916, pour clôturer la discussion consacrée à l'étude des troubles moteurs dits fonctionnels(3).

« En se plaçant exclusivement au point de vue des décisions médico-militaires que l'on peut être appelé à prendre, il y a lieu de distinguer, parmi les troubles de motilité dits fonctionnels (c'est-à-dire les troubles de motilité qui ne présentent aucun des signes objectifs par lesquels se manifestent les affections organiques du cerveau, de la moelle et des nerfs, ainsi que les lésions des vaisseaux) :

« 1° Les accidents hystériques pithiatiques proprement dits ;

« 2° Les accidents nerveux, nettement distincts des précédents, qui sont liés à des troubles physiologiques réels, dont le mécanisme est encore discutable, mais que l'on peut rapprocher des troubles d'ordre réflexe observés à la suite des lésions ostéo-articulaires.

(1) Clovis Vincent, La rééducation définitive des hystériques invétérés. *Société médicale des Hôpitaux*, 21 juillet 1916.

(2) Roussy, Boisseau et d'Oelsnitz, La station neurologique de Salins (Jura) (centre de psycho-névroses) après trois mois de fonctionnement. *Conférence interalliée pour la rééducation professionnelle*, Paris, 13 mai 1917 et *Bulletin de la réunion médico-chirurgicale de la VII^e région*, juin 1917.

(3) Discussion générale sur les caractères des troubles moteurs (paralysies et contractures) dits fonctionnels et sur la conduite à tenir à leur égard, *Société de Neurologie*, 6 et 7 avril 1916. *Revue Neurologique*, 1916, pp. 521 à 572 et p. 966 (conclusions).

« Les accidents nerveux répondant à cette deuxième catégorie se présentent sous l'aspect de paralysies ou de contractures, plus ou moins complètes, de types variés. Ils s'accompagnent des signes objectifs suivants qui permettent de les distinguer des accidents nerveux de la première catégorie : troubles vaso-moteurs et thermiques accentués et tenaces — modifications de la tonicité musculaire (hypotonie, hypertonie, association d'hypertonie et d'hypotonie) — exaltation de l'excitabilité mécanique des muscles et parfois même des nerfs — modifications quantitatives de l'excitabilité électrique des muscles sans D. R. — atrophies musculaires — troubles trophiques ostéo-articulaires et parfois cutanés. Les contractures appartenant à ce groupe se caractérisent encore par leur résistance prolongée à l'action de la bande d'Esmarch et à celle des anesthésiques généraux. Sans qu'il y ait lieu de contester la curabilité des accidents nerveux de cette catégorie, il faut reconnaître que, même traités dans les meilleures conditions, ils sont parfois très tenaces.

« Il est indiqué, avant toute décision médico-militaire, de soumettre les blessés atteints de cette variété de troubles de motilité à un examen prolongé dans un Centre neurologique et de mettre en œuvre simultanément tous les moyens psychothérapiques et physiothérapiques appropriés. Mais, après l'échec avéré de toutes tentatives thérapeutiques, il n'y a pas lieu, semble-t-il, dans tous les cas où, la réalité des troubles physiologiques susmentionnés a été bien établie et paraît indiscutable, de prolonger indéfiniment l'hospitalisation. Des congés de convalescence pourront être accordés, mais à condition que les malades, à l'expiration de ces congés, soient renvoyés aux fins d'examens ou de nouveaux traitements dans le même Centre neurologique. Dans les cas tenaces on pourra proposer une réforme, mais celle-ci devra toujours être temporaire (1). »

(1) Dans un article récent nous avons cherché à prémunir les médecins chargés du soin des blessés nerveux contre la tendance au pessimisme dans les cas de ce genre. Nous avons fait observer que si la faculté d'accorder un congé ou même une réforme temporaire est légitime dans les cas où les troubles physiopathiques sont très intenses, particulièrement rebelles à la thérapeutique, notamment s'ils s'accompagnent de troubles trophiques et de rétractions fibro-tendineuses, comme nous l'avons souvent observé dans les faits que nous avons eus en vue, il faut être ménager de pareilles mesures et soumettre toujours le blessé au terme de son congé ou de sa réforme temporaire à un nouvel examen suivi d'un nouvel essai de traitement, en se plaçant dans les meilleures conditions pour que cette cure soit efficace (J. Babinski et J. Froment, Troubles physiopathiques d'ordre réflexe. Association avec l'hystérie. Evolution. Mesures médico-militaires. *Presse médicale*, 9 juillet 1917, p. 385).

ONZIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE

I

DU TRAITEMENT MERCURIEL DANS LA SCLÉROSE TABÉTIQUE DES NERFS OPTIQUES

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie, séance du 5 juillet 1900.

Les avis des médecins sont encore partagés au point de vue de l'action que le mercure exerce sur le tabes. Tandis que les uns soutiennent que les effets de ce médicament sont nuls, que d'autres déclarent qu'ils sont même nuisibles, il en est, et je suis de ceux-là, qui sont persuadés que le mercure exerce, au moins sur un certain nombre de cas de tabes, une influence favorable. Il faut reconnaître toutefois que pour se former une opinion à cet égard il est nécessaire d'avoir observé un grand nombre de cas de la maladie de Duchenne ; sinon, l'on est exposé à être induit en erreur ; le tabes peut en effet se manifester sous une forme bénigne restant telle sans aucun traitement ; il peut aussi devenir très grave et évoluer d'une manière progressive malgré la mise en œuvre des cures les plus énergiques. Ce qui rend encore difficile l'appréciation de l'efficacité d'un traitement, quel qu'il soit, c'est que certaines manifestations du tabes, telles que les douleurs fulgurantes, les troubles de la marche, sont susceptibles d'être exagérées par l'intervention de l'autosuggestion du malade et qu'il n'est pas toujours aisé, quand on a obtenu un résultat, d'affirmer que l'on a modifié les troubles qui relèvent directement de la lésion radiculaire.

De toutes les modifications du tabes la sclérose des nerfs optiques est peut-être celle qui se prête le mieux à un jugement sur l'efficacité du traitement ; en effet on peut déterminer d'une façon précise par l'examen ophtalmoscopique et par la mesure de l'acuité visuelle le degré de la lésion ; on sait, d'autre part, que cette sclérose évolue d'une manière presque fatalement progressive si l'on n'intervient pas, qu'elle ne rétrograde pas et qu'elle constitue une des manifestations les plus graves du tabes. C'est

pourquoi, entre autres faits nombreux, où le traitement hydrargyrique m'a paru donner des résultats satisfaisants, je crois devoir signaler deux cas d'atrophie papillaire tabétique.

Observation I. — Homme de 35 ans, ayant contracté la syphilis à l'âge de 23 ans. Il y a cinq ans le malade a commencé à éprouver des douleurs et une sensation de fourmillements dans les mains, qui n'ont jamais disparu. Un peu plus tard il remarqua de l'incertitude dans la marche. Au mois d'avril de l'année dernière ont apparu des troubles visuels qui ont été en s'accentuant très rapidement et qui ont abouti au bout de cinq à six semaines à un affaiblissement très marqué de la vision du côté gauche, beaucoup moins prononcé à droite. Du côté gauche, il y a un rétrécissement très notable du champ visuel et de la dyschromatopsie, le malade ne percevant que très mal le rouge et le vert ; à droite, légère dyschromatopsie. A l'examen ophtalmoscopique on constate une double atrophie papillaire bien plus marquée à gauche qu'à droite. Le réflexe à la lumière des pupilles est aboli. Le réflexe rotulien ainsi que le réflexe du tendon d'Achille sont abolis des deux côtés. Le chatouillement de la plante des pieds donne lieu à de l'extension des orteils. La marche est légèrement incoordonnée ; on note le signe de Romberg. Il y a quelques troubles génésiques. La vessie fonctionne d'une façon normale. Le malade n'a jamais eu de douleurs fulgurantes. Ses mains sont engourdies, il éprouve la sensation d'un vernis qui les recouvrirait ; il se boutonne difficilement les yeux fermés.

Traitement : injections de calomel à la dose de 5 centigrammes par injection et d'une injection par semaine. Pendant les dix premiers jours les troubles oculaires continuent à s'accentuer, mais au bout de ce laps de temps le malade constate un arrêt dans l'évolution des symptômes visuels. Du mois de mai au mois de décembre, 22 injections furent faites et la lésion oculaire ne fit plus aucun progrès. Les troubles de la marche se sont aussi atténués.

Il est incontestable qu'il s'agit là d'un cas de tabes un peu anormal, il est vrai, parce que le malade n'a jamais eu de douleurs fulgurantes : de plus, le phénomène des orteils que j'ai constaté chez lui paraît montrer qu'aux lésions radiculaires était adjointe une altération du système pyramidal. Je regrette de ne pouvoir donner les mesures de l'acuité visuelle qui n'ont pas été conservées, mais je puis affirmer que les troubles oculaires ont cessé d'évoluer à partir du moment où le traitement par les injections de calomel a été institué.

Observation II. — Homme âgé de 46 ans au moment où je le vois pour la première fois, à la fin de février 1898. Il a eu un chancre syphilitique à l'âge de 28 ans.

Il est sujet depuis quatre ans à des douleurs lancinantes. Il a des troubles vésicaux et des troubles génésiques. Le réflexe rotulien est normal à gauche, faible à droite ; le réflexe du tendon d'Achille est nul à gauche, faible à droite. Des deux côtés, signe de Robertson.

Depuis deux mois environ sa vue s'affaiblit à gauche d'une manière progressive. Le Dr Parinaud constate l'existence d'une atrophie de la papille du côté gauche ; l'acuité visuelle de ce côté = 5/25 et il y a de la dischromatopsie pour le rouge et le vert.

Dès les premiers jours de mars on pratique une injection de calomel à la dose de 5 centigrammes ; les injections sont répétées une fois par semaine pendant une période de cinq semaines ; elles sont interrompues alors en raison de l'apparition d'une gingivite assez intense. Depuis, le malade a fait de nouveau plusieurs fois usage de mercure sous forme de frictions avec l'onguent napolitain et il a pris de l'iodure de potassium.

Le 2 juillet de cette année, le Dr Parinaud et moi revoyons le malade. Les réflexes tendineux n'ont subi aucune modification ; les douleurs fulgurantes sont très rares, les troubles vésicaux très peu marqués ; les troubles oculaires sont exactement au même point qu'en février 1898 ; l'œil droit est normal, l'acuité visuelle, à gauche, est de 5/25.

On peut, il est vrai, soutenir qu'il s'agit de deux cas particulièrement heureux et que l'arrêt dans l'évolution de l'atrophie papillaire a simplement coïncidé avec la mise en œuvre du traitement mercuriel ; je ne suis pas en mesure de démontrer rigoureusement qu'il y a relation de cause à effet entre l'usage du mercure et l'arrêt dans la marche de la sclérose, mais cela me paraît bien vraisemblable, et ces deux faits, particulièrement le dernier, m'ont semblé dignes d'être rapportés.

II

RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES DE LA PONCTION LOMBAIRE DANS LES NÉVRITES OPTIQUES D'ORIGINE INTRA-CRANIENNE

[Babinski et J. Chaillous.]

Publié dans les Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie, Mai 1907.

Si l'utilité de la ponction lombaire, comme procédé de diagnostic des affections du système nerveux, n'est plus à démontrer, l'importance de cette intervention dans le diagnostic des maladies de l'appareil de la vision n'a pas été assez mise en relief, si l'on excepte les observations publiées par l'un de nous en 1901 à la Société médicale des hôpitaux, et les faits rapportés par M. de Lapersonne au Congrès d'ophtalmologie de 1903. Le rôle thérapeutique de la ponction lombaire, en pathologie oculaire, a été, lui aussi, insuffisamment étudié. C'est à peine si quelques auteurs, comme nous le verrons au cours de cette étude, ont incidemment remarqué l'heureux effet de la ponction lombaire dans certains cas d'affection du nerf optique. Nous voudrions montrer, par nos observations, tous les bénéfices que l'on peut retirer de la ponction lombaire dans les cas de névrite optique d'origine intra-crânienne, pourvu que cette ponction soit faite prudemment, selon les règles d'une technique bien établie.

Nos huit observations seront suivies de quelques réflexions qu'a fait naître la constatation d'améliorations rapides de l'acuité visuelle chez quelques-uns de nos malades, de quelques conseils sur la technique à suivre, et sur les précautions à prendre dans les cas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, et enfin des indications et des contre-indications de la ponction lombaire.

Bien que nous ayons surtout en vue, dans cette étude, les résultats thérapeutiques de la ponction lombaire, nous devons insister sur l'importance de cette ponction dans certains cas, au point de vue du diagnostic.

Il n'est pas extrêmement rare de voir survenir, après les traumatismes crâniens, des néoplasmes des centres nerveux. Et chez notre malade, souffrant longtemps encore après le trauma de symptômes de compression : vertiges, céphalées intenses, névrite optique, on pouvait se demander s'il ne s'agissait pas d'une complication néoplasique. Les résultats de la ponction lombaire qui fit disparaître les maux de tête, la stase de la papille, furent contraires à ce diagnostic.

Les cas que nous venons de rapporter peuvent être classés approximativement d'après l'étiologie que nous leur supposons. Dans l'observation I, il s'agit nettement de troubles de compression consécutifs à un traumatisme, troubles de compression vraisemblablement dus à un épanchement intra-crânien. Dans les cinq observations suivantes, on retrouve des symptômes de méningites. Chez un seul malade, la syphilis aurait été en cause. Chez trois de ces malades, les symptômes oculaires furent la névrite œdémateuse et une paralysie du moteur oculaire externe (2 fois la VI^{e} paire gauche, 1 fois la VI^{e} paire droite). Le quatrième de ces malades n'offrit aucun trouble des nerfs crâniens, en dehors de la névrite optique. Dans l'observation VI, l'étiologie est douteuse. Il est vraisemblable cependant qu'il s'agissait d'un cas de méningite.

C'est surtout l'étude clinique des malades des observations I, II, III, IV, V, qui nous a permis de suivre les heureux effets de la ponction lombaire, sur la névrite optique d'origine intra-crânienne. Amélioration rapide des troubles subjectifs dans certains cas, diminution parfois considérable des symptômes objectifs, telles sont, en résumé, les modifications que l'on observe chez nos malades. Si l'acuité visuelle et le champ visuel ne sont pas toujours modifiés par l'évacuation du liquide céphalo-rachidien, c'est qu'ils ne présentent pas toujours une diminution bien notable, c'est qu'en général la compression intra-crânienne produit, au début, une névrite optique qui se manifeste à l'oculiste par la stase de la papille sans qu'elle se révèle au malade par des troubles de la vision. Plus tard, la continuité de la compression des éléments percepteurs ou conducteurs du nerf optique s'accompagne de diminution de l'acuité et du champ visuel, comme on peut le constater dans les observations V et VI. Dans ces conditions, les troubles subjectifs peuvent être immédiatement améliorés par la ponction lombaire. L'amélioration des troubles objectifs de l'appareil de la yision, coïncidant avec la diminution ou la disparition des autres troubles dus à la compression intra-crânienne, suffirait à prouver que la guérison partielle ou totale de la névrite optique est une guérison pour laquelle la suggestion ne peut être invoquée.

Il est intéressant de constater que dans presque tous nos cas, la première évacuation du liquide céphalo-rachidien fut suivie, dans le délai d'une huitaine ou d'une dizaine de jours, d'une diminution très notable ou d'une disparition de l'œdème de la papille. Le flou qui persistait, le voile léger qui couvrait les bords de la papille mit en général un temps plus long à disparaître.

Signalons un point intéressant que font ressortir les résultats de la

ponction lombaire dans les cas de stase de la papille. L'amélioration des troubles de la vision parfois si rapide plaiderait en faveur des théories de Deyl et Dupuy-Dutemps, qui admettent que la stase de la papille est due à la compression de la veine centrale dans la gaine durale. C'est, du reste, ce que fait observer M. Dupuy-Dutemps dans sa thèse inaugurale.

L'étiologie des troubles nerveux constatés chez nos malades des observations II, III, V, VI, est restée obscure. Il s'agissait probablement de méningites dont l'étude clinique aidée par l'examen cytologique n'a pas permis de préciser la cause. Aussi avons-nous cru nécessaire, malgré l'absence de symptômes suffisamment nets dans les antécédents de nos malades, de joindre le traitement anti-syphilitique à l'évacuation du liquide céphalo-rachien. La rapidité des résultats que nous avons obtenus, l'irrégularité avec laquelle les malades se soumettent aux injections hydrargyriques, la persistance des guérisons observées longtemps après l'abandon de toute thérapeutique spécifique, contrastent trop avec la lenteur habituelle de l'évolution clinique des névrites dues à une méningite syphilitique, et avec la fréquence de leurs rechutes ou de leurs récidives pour que l'on attribue au traitement hydrargyrique les résultats consécutifs à la ponction lombaire.

Chez l'enfant atteint d'hydrocéphalie, la ponction lombaire sera souvent la seule ressource thérapeutique qu'on aura pour diminuer la compression intra-crânienne (Obs. VII). Dans le cas de tumeur cérébrale, les résultats de la ponction lombaire ne peuvent être que palliatifs. La méthode de Quincke ne doit être employée dans ce cas, que si une opération plus radicale, telle que la crâniectomie, est ajournée ou refusée, pour un motif quelconque (Obs. VIII).

Chez plusieurs malades atteints de tumeur cérébrale, que nous avons observés à l'hôpital de la Pitié, la ponction lombaire n'a pas amené de modifications appréciables, même momentanées, dans les symptômes oculaires de compression intra-crânienne qu'ils présentaient. Dans le cas où le diagnostic est douteux, cette persistance de la névrite optique plaide en faveur de l'existence d'une tumeur intra-crânienne.

Nous ne décrirons pas la technique de la ponction lombaire. On trouvera, au besoin, tous les détails nécessaires dans les ouvrages de MM. Milian et Sicard. Il est toutefois quelques précautions à prendre, sur lesquelles nous devons insister. En ne les négligeant pas, on aura toutes chances d'éviter les accidents qu'on a pu observer après la ponction lombaire. 1° Le patient devra être placé dans la position horizontale ; 2° le liquide céphalo-rachidien sera évacué très lentement, goutte à goutte, et en petite quantité (8 à 10 cm^3 au maximum) ; 3° on recommandera au malade de garder le repos au lit pendant plusieurs jours.

Conclusions. — La ponction lombaire doit être considérée comme une méthode de traitement curatif des névrites optiques dues à un épanchement intra-crânien (épanchement post-traumatique et d'origine inflammatoire).

Dans les cas de névrites optiques consécutives à une tumeur intra-crânienne, la ponction lombaire ne peut être que palliative.

Dans tous les cas, où elle est indiquée, la ponction lombaire devra être pratiquée avec prudence, et la quantité de liquide évacué devra être d'autant moins élevée que les symptômes de compression seront plus marqués. Il sera utile dans ce cas, de renouveler la ponction, autant de fois que l'intervention sera jugée nécessaire, pour éviter les troubles dus à la compression, et en particulier l'atrophie des nerfs optiques qui peut être la suite des névrites optiques d'origine intra-crânienne.

III

TRAITEMENT DES AFFECTIONS DE L'OREILLE ET EN PARTICULIER DU VERTIGE AURICULAIRE PAR LA RACHICENTÈSE

[J. Babinski.]

Extrait de l'exposé des travaux scientifiques de J. Babinski, Paris, 1919.

Voici comment j'ai été conduit à concevoir ce mode de traitement. La recherche du vertige voltaïque pratiquée sur des malades nullement atteints, d'ailleurs, d'affections auriculaires, et que je soumettais à la rachicentèse dans un but thérapeutique ou en vue du cytodiagnostic, m'avait montré que d'ordinaire la résistance à l'excitation électrique diminuait après l'opération.

Il y avait lieu d'en conclure que la ponction lombaire exerce une action sur le labyrinthe. Du reste cette action ne paraissait pas surprenante, la pression du liquide labyrinthique devant être subordonnée en partie à celle du liquide céphalo-rachidien. Dès lors, il était tout naturel de se demander si la ponction lombaire ne serait pas capable d'agir favorablement sur des troubles ayant des lésions labyrinthiques pour cause. J'estimai qu'il y avait là une application thérapeutique à tenter. Je m'y suis cru d'autant plus autorisé que les moyens employés d'ordinaire contre les troubles en question sont généralement inefficaces et que, faite avec précaution, la rachicentèse n'est nullement dangereuse.

J'ai traité ainsi un grand nombre de sujets atteints de vertiges, d'affaiblissement de l'ouïe ou de bourdonnements d'oreille. Chez beaucoup d'entre eux, une seule ponction a été pratiquée, mais plusieurs en ont subi deux, trois et même davantage, à des intervalles plus ou moins longs. La quantité du liquide extraite chaque fois a été de 5 à 20 centimètres cubes.

L'influence de cette intervention sur les troubles qui sont liés aux perturbations de l'appareil vestibulaire est généralement manifeste. Il n'est pas rare que les caractères objectifs du vertige voltaïque changent immédiatement après l'opération : la résistance diminue souvent d'une manière

encore plus marquée que chez les sujets dont le labyrinthe est sain ; l'intensité du courant nécessaire pour déterminer de l'inclination peut tomber par exemple de 10 m. A. à 5 ou 4 ; j'ajoute que chez d'autres malades, dont les altérations labyrinthiques sont, sans doute, très intenses, la résistance ne se modifie en rien. De plus on peut voir le retour à l'état normal ou à un état voisin de la normale d'un vertige voltaïque caractérisé par une inclination ou une rotation unilatérale. Ce phénomène qui s'observe sans qu'il soit fait appel au témoignage du malade, ce qui exclut l'idée de suggestion, est particulièrement instructif ; outre qu'il montre jusqu'à l'évidence l'action de la ponction sur les troubles labyrinthiques, il prouve que l'inclination et la rotation unilatérales peuvent être liées à des altérations labyrinthiques superficielles et, ce qui est un corollaire de la proposition précédente, que pour l'exploration du labyrinthe, l'électrisation est une méthode d'une grande finesse.

Quant aux troubles fonctionnels, ils peuvent également s'atténuer aussitôt ; quelques sujets m'ont déclaré séance tenante qu'ils se sentaient plus à l'aise et que leur tête était plus libre. Bien qu'on soit, à priori, tenté de voir là l'effet d'une suggestion, il est admissible que les troubles subjectifs s'atténuent immédiatement à l'instar des troubles objectifs.

D'ordinaire, ces effets salutaires se font sentir seulement après quelques jours, quelques semaines ou plus tardivement encore. Ils ne sont pas constants, mais il est exceptionnel que les sensations vertigineuses ne diminuent pas, au moins quelque peu, ne serait-ce que d'une manière transitoire. Parfois, et ceci n'est pas rare, l'amélioration, pouvant aller jusqu'à la disparition complète du vertige, dure fort longtemps et même indéfiniment ; je connais nombre de malades qui après avoir été atteints, durant des mois, de vertiges auriculaires, en ont été débarrassés à la suite d'une ou de plusieurs ponctions lombaires, et dont la guérion date actuellement (1913) de plus de 5 ans. La rachicentèse a une action bien moindre sur les troubles dépendant des lésions du labyrinthe antérieur : bourdonnements, diminution de l'ouïe, surdité ; les cas où une amélioration a été obtenue sont exceptionnels.

L'analyse des observations que j'ai rapportées montre que les cas où le bienfait de la ponction lombaire est surtout appréciable, sont ceux où a été diagnostiquée une altération labyrinthique pure ou associée à des lésions cicatricielles de l'oreille moyenne (1).

(1) Lumineau, *Thèse de Paris*, 1903.

IV

SUR LE TRAITEMENT DES TUMEURS JUXTA-MÉDULLAIRES

[J. Babinski.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de neurologie.
Séance du 8 juin 1923.

Il y a, comme on le sait, un groupe de néoplasies siègeant dans le canal rachidien, bénignes quant à leur nature, ne se généralisant pas, et dont la malignité ne réside que dans l'action perturbatrice qu'elles excercent sur la moelle en la comprimant.

Non traitées, elles déterminent inévitablement la mort. La guérison peut être au contraire obtenue par la thérapeutique.

Mais, pour arriver à ce résultat, il faut au préalable être en mesure de diagnostiquer ces néoplasies et de reconnaître le niveau qu'elles occupent.

Je ne m'occuperai pas ici de cette première question. Je me contenterai de faire remarquer que, si le procédé des injections de lipiodol imaginé récemment par Sicard semble plein de promesses et permettra sans doute de faire parfois des diagnostics plus précis et plus précoces, la localisation des compressions de la moelle, au moins à une certaine période de leur évolution, peut être généralement établie grâce à des données cliniques depuis longtemps mises en valeur (troubles dans les réflexes tendineux, douleurs radiculaires, limites de l'anesthésie, limites du territoire cutané dont l'excitation provoque des réflexes de défense, etc.. C'est ainsi que, dans les 13 cas de tumeurs juxta-médullaires que j'ai fait opérer, le diagnostic de localisation posé par moi ou par mes élèves Jarkowski, Jumentié, a été sans exception vérifié.

Avant d'aborder l'exposé des résultats obtenus à la suite de l'intervention chirurgicale, exposé qui est le but principal de ce travail, je veux dire quelques mots de la radiothérapie à laquelle j'ai eu recours dans plusieurs cas. Chez une malade (tumeur à la région dorsale) opérée ultérieurement, le traitement a été suivi d'une atténuation très notable mais transi-

toire des troubles moteurs ; chez un autre malade (tumeur à la région dorsale) opéré aussi plus tard, il y a eu sédation passagère des douleurs ; dans un troisième cas de tumeur à la région dorsale, où il est vrai, il s'agissait probablement d'une métastase d'un épithélioma du sein, et où il n'y a pas eu de vérification anatomique, — cas qui diffère par conséquent de tous les autres que j'ai en vue, — consécutivement à quelques séances de radiothérapie, les troubles moteurs et sensitifs se sont très notablement atténués ; plus tard, la radiothérapie « profonde » fut mise en œuvre et fut suivie très rapidement d'une aggravation considérable de tous les troubles. Dans un cas de tumeur à la région cervicale que je rapporterai plus loin, la radiothérapie ne paraît avoir amené aucune modification dans l'évolution de l'affection. Ces observations sont trop peu nombreuses pour qu'il soit permis d'en tirer des déductions ; mais elles pourront servir de documents pour une étude ultérieure.

C'est sur la thérapeutique chirurgicale et ses effets que je désire insister, bien qu'il ne s'agisse pas là d'une nouveauté et, sans faire l'historique de cette question, je rappellerai que c'est à Gowers que revient l'honneur d'avoir le premier conseillé en 1887, dans un cas de tumeur qu'il avait diagnostiquée, l'intervention, laquelle fut pratiquée sur ses indications par Horsley.

Les cas de tumeurs juxta-médullaires que j'ai fait opérér sont, ai-je dit, au nombre de 13. Quelles ont été les suites de l'extraction de la tumeur ?

Dans 5 cas, les malades ont succombé au shock très peu de temps après l'intervention. Le pourcentage des cas de mort est élevé dans cette statistique ; mais afin de ne pas s'exagérer les dangers auxquels expose actuellement l'opération, il y a lieu de tenir compte de ce que la plupart de ces sujets étaient dans un mauvais état général et qu'à l'époque où l'opération a été pratiquée, la technique chirurgicale était moins bien réglée qu'à l'heure présente. Il ne faut pas se dissimuler toutefois que, même dans les meilleures conditions, il y a des risques à courir.

Dans un cas, le malade, malgré l'énucléation de la tumeur, est resté dans le même état que précédemment.

Dans un autre cas, il y a eu une amélioration rapide, mais le malade a succombé à une broncho-pneumonie grippale pendant une épidémie de grippe, trois semaines après l'intervention qui ne semble pas pouvoir être incriminée.

Dans les 6 autres cas, l'opération a été couronnée de succès.

Dans un de ces cas, il s'agissait d'une tumeur intra-dure-mérienne de la grosseur d'un grain de raisin, située à la face antérieure de la moelle cervicale entre les 5e et 6e racines. Les premières manifestations de cette affection dataient de juillet 1916 et avaient consisté en douleurs à la région sus-épineuse droite auxquelles s'étaient associées ensuite une faiblesse, intermittente d'abord, puis durable et progressive du membre supérieur droit, de l'amyotrophie des muscles de l'épaule et du bras et, six mois plus tard, une faiblesse du membre inférieur droit. Vers le milieu de 1917,

Jumentié et moi constatons une hémiplégie droite accentuée avec exagération des réflexes tendineux du côté droit à partir du réflexe olécrânien, une *inversion du réflexe du radius* à droite, le signe des orteils du même côté, une anesthésie de la moitié gauche du corps à partir de D1. Après l'opération, pratiquée par de Martel, il y eut une paralysie des deux bras, mais rapidement la motilité du côté gauche redevint normale ; quant au syndrome de Brown-Séquard, il s'atténua notablement d'une manière progressive. C'est donc là un succès incontestable, mais je ne puis dire s'il a été complet, car depuis longtemps le malade a quitté Paris et ne nous a pas donné de ses nouvelles.

Les 5 autres cas se rapportent à des tumeurs de la région dorsale.

Dans un de ces 5 cas, on avait affaire à une paralégie spasmodique en flexion des plus caractérisées. Cette observation n'ayant pas encore été publiée et présentant, je crois, un assez grand intérêt, surtout à cause de certaines différences entre elle et les autres, je la relaterai assez longuement :

Femme que j'ai vue pour la première fois en juin 1919 avec le Dr Séjournet. Vers le milieu de 1915, à l'âge de 60 ans, elle eut à droite des douleurs intercostales très violentes, qui furent considérées par elle et par le médecin qu'elle consulta alors (elle habitait dans les pays envahis) comme la conséquence d'une congestion pulmonaire dont elle avait été atteinte en 1907. Ces douleurs durèrent deux mois, puis disparurent complètement. Dix-huit mois plus tard environ, elle commença à éprouver une sensation de fatigue aux membres inférieurs et un engourdissement à la cuisse gauche. Ces troubles, assez longtemps stationnaires, se mirent à évoluer progressivement à partir de la fin de 1917. La marche devint petit à petit de plus en plus difficile ; en juillet 1918 la malade s'alita et, à partir d'octobre suivant, la motilité volontaire des membres inférieurs fut complètement abolie. Avant même qu'elle fût alitée, apparurent des mouvements spasmodiques involontaires des membres inférieurs qui augmentèrent en raison de la progression de la paralysie ; ils s'étendirent aux muscles de la paroi abdominale en provoquant une sensation extrêmement pénible de serrement comme par une ceinture de fer. En même temps, apparition de troubles sphinctériens.

Voici le résumé des constatations faites par moi et Jarkowski, dans une série d'examens auxquels la malade fut soumise pendant une quinzaine de jours : abolition complète de tous les mouvements volitionnels aux membres inférieurs ; contracture en flexion des membres inférieurs, plus prononcée à gauche qu'à droite ; mouvements spasmodiques involontaires très amples et pénibles, se renouvelant presque sans interruption jour et nuit ; contracture et mouvements spasmodiques des muscles de la paroi abdominale ; réflexes tendineux difficiles à explorer à cause de la contracture, mais ne paraissant pas exagérés ; signe des orteils des deux côtés. Troubles de la sensibilité cutanée : dans la partie du tronc située au-dessous de l'ombilic et aux membres inférieurs sauf à la région sacrée, il y a une anesthésie presque complète et permanente pour les divers modes de la sensibilité. Au-dessus de l'ombilic, jusqu'à la ligne mamelonnaire, il existe des troubles de la sensibilité atteignant aussi les divers modes, mais très variables quant à leur intensité, tantôt se rapprochant d'une anesthésie complète, tantôt beaucoup moins marqués. Au-dessus de la ligne mamelonnaire il y a une bande d'hypoesthésie légère sur laquelle tous les modes de la sensibilité sont conservés. Cette bande est séparée de la précédente par une ligne de démarcation

bien franche ; par contre, il n'y a pas de transition brusque entre cette zone d'hypoesthésie légère et la région située au-dessus, où la sensibilité est tout à fait normale. Exagération très notable des réflexes de défense qui se manifeste sous l'influence d'excitations des téguments des membres inférieurs et de la partie sous-ombilicale de l'abdomen. Des excitations semblables portant sur les téguments au-dessus de la région précédente ne sont pas toujours suivies de mouvements réflexes ; mais, à maintes reprises, il a été possible d'en provoquer par l'excitation du territoire cutané s'étendant jusqu'à la sixième racine dorsale. Incontinence d'urine et de matières fécales. Légère excoriation à la fesse.

Nous portons le diagnostic de compression par tumeur au niveau des cinquième et sixième segments et nous proposons une laminectomie qui fut pratiquée par de Martel, le 10 juillet.

Après l'ouverture du canal rachidien de la deuxième à la cinquième vertèbre dorsale, on trouve la dure-mère tendue ; on l'incise et l'on constate la présence d'une tumeur allongée, siégeant à droite, comprimant fortement la moelle sur une étendue de 2 à 3 centimètres avec des prolongements qui flottent librement dans l'espace sous-dural en haut et en bas. Après l'extraction de la tumeur, on constate à droite une forte dépression de la moelle.

Pendant les quatre semaines consécutives à l'intervention, l'état de la malade ne s'améliora pas du tout ; il y eut au contraire une aggravation, consistant en une augmentation de l'ulcération du sacrum, qui devint le siège de douleurs très vives. Vers la fin de cette période, l'anesthésie toutefois subit une légère atténuation. La malade repartit alors chez elle en province. D'après les nouvelles que nous donne le médecin de la famille au commencement de décembre, nous apprenons que les mouvements volontaires restent complètement abolis, que la contracture est toujours très forte, et qu'il y a encore des spasmes involontaires ; mais ces spasmes seraient moins douloureux ; l'ulcération de la région sacrée est cicatrisée et cette région n'est plus endolorie ; la sensibilité cutanée a en partie reparu, surtout du côté gauche ; l'état général est bien meilleur qu'avant l'opération ; il y a une augmentation de poids très appréciable. En février 1920, la malade commence à exécuter quelques mouvements volontaires des pieds. Puis, son état resta très longtemps stationnaire. D'une lettre récente que m'a adressée le Dr Séjournet, j'extrais le passage suivant : « L'état de la malade s'est considérablement amélioré depuis l'opération. La contracture a disparu sauf dans les adducteurs où il y en a encore un peu. La motilité volontaire fait des progrès, très lents à vrai dire, mais incontestables puisque aujourd'hui, étant assise, la malade peut mettre sans aide ses jambes dans l'extension complète et les élever à 40 centimètres du sol ; elle arrive aussi à les croiser l'une sur l'autre. Il ne faut pas oublier qu'il y avait des rétractions périarticulaires qui ont été longtemps un obstacle à la mobilisation. Quant à la station et à la marche, elles sont encore impossibles sans aide et la démarche est comparable à celle de certains asynergiques. Il se produit encore quelques contractions spasmodiques et douloureuses dans les cuisses pendant les mouvements provoqués ou spontanés. Somme toute, quand on a vu la malade il y a 4 ans, contracturée en position fœtale et souffrant au moindre attouchement, et qu'on la revoit aujourd'hui assise dans un fauteuil et avec un état général parfait, on ne peut qu'admirer le résultat de l'opération. »

La lenteur de la régression et ce fait qu'elle n'est que partielle paraissent dus à la longue durée et à l'intensité de la compression que traduisait sans doute l'intensité de la paralysie spasmodique en flexion permanente.

Dans les 4 autres cas, il s'agissait de paraplégies présentant les principaux caractères de la paraplégie en flexion (motricité volontaire abolie ou très affaiblie, réflexes de défense très forts, spasmes déterminant souvent la triple flexion), mais ordinairement attitude en extension. Cette forme qui, d'ailleurs sauf cette attitude, se distingue radicalement du tabes dorsal spasmodique de Charcot et Erb, pourrait être appelée paraplégie spasmodique, type extension-flexion. Elle paraît comporter un pronostic moins sévère que la paraplégie en flexion permanente, laquelle correspond à un stade plus avancé de l'affection. En effet, chez ces quatre malades, la guérison complète et définitive a été obtenue.

Les observations de trois de ces malades, les plus anciens, ont déjà été publiées. Il suffira donc de les résumer brièvement et de donner quelques renseignements complémentaires, ce que je puis faire, n'ayant perdu de vue aucun de ces sujets.

Dans un de ces trois cas (femme de 60 ans) qui, en France, a été le premier cas (1) que l'on ait publié de guérison de paraplégie par néoplasme comprimant la moelle, l'opération a été faite par Lecène et a permis d'extraire une tumeur intra-dure-mérienne siégeant à l'endroit indiqué, au niveau des onzième et douzième segments dorsaux. Elle a été suivie très rapidement de régression des troubles : 10 heures après l'intervention la rétention d'urine avait cédé et les mouvements spasmodiques avaient cessé ; le 3e jour, la malade pouvait déjà exécuter quelques mouvements, tandis que jusque-là la paralysie avait été totale. Après plusieurs mois, la guérison des troubles, dont le début remontait à 2 ans environ, a été complète. Elle s'est maintenue définitivement et la mort survenue 10 ans après l'opération, en 1921, a été la conséquence d'une bronchopneumonie.

Dans un autre cas (2), observé et traité à peu près au même moment que le précédent, on a eu affaire à un confrère de province, âgé de 58 ans, chez lequel on diagnostiqua une tumeur siégeant au niveau des quatrième et cinquième segments dorsaux. L'opération, faite par de Martel, décèle une tumeur siégeant à l'endroit indiqué et qui est intra-dure-mérienne. Aggravation des accidents pendant quelque temps. Puis, amélioration progressive et, environ 10 mois après l'intervention, le malade est complètement rétabli. Cette guérison se maintient depuis près de 12 ans et, malgré ses 70 ans, ce confrère se dit en mesure de monter dans les tramways en marche et d'en descendre.

Une autre malade (3), chez laquelle le début des accidents semble très ancien, présente à la fin de 1911, à l'époque où elle me consulte pour la première fois, une paraplégie complète accompagnée des divers caractères de la paraplégie spasmodique, type extension-flexion. A cause du grand écart entre le niveau de l'anesthésie et la limite des réflexes de défense, nous portons le diagnostic probable de tumeur extra-dure-mérienne. Lecène, qui opère la malade, trouve effectivement un néoplasme extra-dure-mérien s'étendant, comme cela avait été supposé, de la troisième à la septième vertèbre

(1) Tumeur méningée. Paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur. Guérison, par J. Babinski, Lecène et Bourlot (*Revue Neurologique*, 1912, vol. XXIII, p. 1).

(2) Tumeur méningée de la région dorsale supérieure. Paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur. Guérison, par J. Babinski, Th. de Martel et Jumentié (*Revue Neurologique*, 1912, vol. XXIII, p. 640).

(3) Paraplégie crurale par néoplasme extra-dure-mérien. Opération. Guérison, par J. Babinski, P. Lecène, J. Jarkowski (*Revue Neurologique*, 1914, vol. XXVII, p. 801).

dorsale. Au bout de quelques jours, il y a une légère amélioration portant surtout sur l'état de la sensibilité, mais le premier mouvement volontaire sans aide n'apparaît que 10 mois après l'opération, et la guérison s'est fait attendre plus de 2 ans. Depuis 8 ans, elle est complète. (Cette femme est présentée aux membres du Congrès.)

C'est probablement à cause de l'ancienneté de l'affection que la régression des troubles a été si lente.

Quant au 4e cas de paraplégie spasmodique, type extension-flexion, lequel n'a pas été encore publié, en voici l'histoire :

Femme âgée de 31 ans qui, jusqu'en février 1918, a joui d'une bonne santé. A cette époque apparaissent des douleurs en ceinture au-dessus de l'ombilic, à caractère lancinant, parfois très violentes ; elles sont exagérées par la marche, les mouvements du tronc. Un médecin, consulté à cette époque, attribua à une affection gastrique ces douleurs, qui auraient constitué le seul trouble pendant plusieurs mois. Elles s'atténuent alors et, en même temps, la malade commence à éprouver une sensation de fatigue aux membres inférieurs après une marche un peu prolongée ; puis ce trouble s'accentue. La faiblesse devient progressivement plus marquée et, à partir d'octobre, la malade n'est plus en état de marcher sans aide.

A son entrée à la Pitié, en mars 1919, voici ce que je constate : soutenue des deux côtés, elle peut se déplacer, mais sa démarche est spasmodique ; notable exagération des réflexes tendineux des deux côtés avec clonus du pied et danse de la rotule ; signe des orteils bilatéral ; exagération des réflexes de défense, mais pas très forte ; la limite de ces réflexes ne dépasse guère le pli de l'aine ; raideur musculaire peu prononcée. La sensibilité à la température semble à certains moments un peu affaiblie aux membres inférieurs et à la partie inférieure du tronc ; mais, à d'autres moments, elle paraît normale et, en définitive, le trouble sensitif n'est pas nettement caractérisé. Les troubles de la motilité continuent à s'accentuer, les troubles de la sensibilité deviennent manifestes ; et voici l'état que je constate vers la fin de juin :

Abolition complète de la motilité volontaire des membres inférieurs. Contracture en extension. De temps en temps, pendant la nuit, mouvements spasmodiques involontaires déterminant une flexion modérée des divers segments des membres inférieurs. Surréflectivité tendineuse et signe des orteils, comme précédemment. Exagération, d'intensité modérée, des réflexes de défense, ayant pour limite supérieure le neuvième segment dorsal. Troubles de sensibilité : aux membres inférieurs, sauf dans le territoire des dernières racines sacrées, anesthésie aux différents modes à peu près complète. Cette anesthésie occupe aussi le tronc jusqu'à D9. Dans le territoire de D8, hypoesthésie se manifestant par des erreurs fréquentes commises par la malade dans l'appréciation des divers excitants (froid pris pour du chaud, etc.). Dans le territoire de D7 hypoesthésie légère sans erreur d'appréciation. Incontinence d'urine et des matières fécales. Pas trace d'excoriation des téguments.

Je conseille une laminectomie qui est pratiquée le 15 juillet par de Martel. On trouve une tumeur extra-durale bilobée, d'une longueur de 7 centimètres(1), s'étendant de la cinquième apophyse dorsale jusqu'à la huitième ou à la neuvième. Cette tumeur, qui recouvre une dure-mère paraissant tout à fait normale, est extraite aisément.

Le lendemain du jour de l'opération, la sensibilité a déjà reparu sur une grande

(1) Il est à noter que la tumeur, épaisse au niveau du 8e segment qui était surtout comprimé, était relativement mince dans le reste de sa longueur. C'est sans doute pour cela que le niveau des réflexes de défense n'était séparé que d'un segment du niveau de l'anesthésie.

partie du territoire anesthésié ; le surlendemain, la malade est en mesure d'exécuter quelques mouvements des orteils. La régression des troubles est très rapide ; avant même la guérison de la plaie opératoire, l'anesthésie et les troubles vésicaux ont disparu ; la malade peut exécuter tous les mouvements élémentaires des membres inférieurs et il n'y a plus de mouvements spasmodiques involontaires. Quatre semaines après l'intervention, on autorise la malade à se lever et on constate qu'elle peut se tenir debout et faire quelques pas. Quelques semaines après, elle sort de l'hôpital ; elle marche alors d'une manière normale et ne tarde pas à guérir complètement.

Chez cette malade, les troubles ont rétrocédé avec une rapidité tout à fait remarquable ; cela tient sans doute à ce que l'opération a été pratiquée à un moment particulièrement opportun, aussitôt que les troubles de la sensibilité ont permis de faire une localisation précise et à un moment où la moelle n'avait pas encore longtemps souffert de la compression exercée par la tumeur.

La guérison se maintient depuis cette époque, comme peuvent le constater les congressistes auxquels la malade est aussi présentée.

Ces cures sont d'autant plus intéressantes que les malades chez lesquels elles ont été obtenues étaient atteints d'une affection qui, abandonnée à elle-même, ne guérit jamais et amène la mort après des mois, des années de souffrances. Il doit exister de tous côtés des malades de ce genre susceptibles d'être guéris ; il suffirait pour cela que leur bonne fortune les mît en contact avec des médecins avertis. Il est donc important que l'attention des praticiens soit attirée sur ce point de neuropathologie.

V

SUR LE TRAITEMENT DE LA NÉVRALGIE FACIALE PAR LES COURANTS VOLTAIQUES A INTENSITÉ ÉLEVÉE

[J. Babinski et Delherm.]

(Présentation du malade.)

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 juin 1906.

Le malade que nous présentons souffre depuis plusieurs années d'une névralgie à forme grave, siégeant du côté droit du visage, pour laquelle il a subi cinq interventions chirurgicales.

Ces opérations ont toutes été suivies de récidive, soit immédiatement, soit au bout de quelques mois, et comme après l'ablation du ganglion de Gasser et la sympathectomie, les chirurgiens avaient déclaré au malade qu'il était impossible d'intervenir de nouveau, il est venu nous demander conseil. Nous l'avons soumis à l'action des courants voltaïques à hautes intensités, selon la méthode de Bergonié, et nous avons obtenu ainsi un résultat remarquable.

Observation. — M. C...., âgé de 52 ans, souffre depuis dix ans d'une névralgie faciale droite.

La douleur, localisée au niveau d'une dent cariée du maxillaire inférieur, devint rapidement très intense, et le malade se fit arracher la dent.

Cette avulsion ne donna aucun résultat, et quatre mois après, on réséqua le nerf dentaire, ce qui soulagea le patient pendant environ trois mois.

La névralgie réapparut ensuite avec une intensité aussi grande qu'auparavant, et on fut conduit à pratiquer à l'arrière de la branche montante du maxillaire inférieur une troisième opération qui fut suivie d'une période de bien-être, dont la durée ne fut pas supérieure à quatre mois.

Pendant l'année 1902-1903, C... fut électrisé sans succès, à l'Hôpital Lariboisière. On fit usage de courants voltaïques de faible intensité ; le passage du courant était à peine senti par le malade.

En 1904, on extirpa le ganglion de Gasser ; cette opération fut suivie d'une année

de tranquillité, mais la douleur se réveilla ensuite ; elle fut perçue non seulement au niveau du maxillaire inférieur, mais encore dans la région mallaire, avec maximum à l'émergence du nerf sous-orbitaire.

On fit alors la sympathectomie, opération qui ne fut du reste suivie d'aucun soulagement.

Plusieurs chirurgiens furent encore successivement consultés par le malade dont les douleurs n'étaient calmées par aucune médication ; tous conclurent qu'il était inutile d'intervenir de nouveau.

C... se soumit alors à la Radiothérapie au début de 1905, mais après six séances qui, du reste, le calmèrent sensiblement, une radio-dermite survint qui obligea de suspendre le traitement, une reprise des douleurs suivit immédiatement la cessation des séances.

En avril 1905, C... vint nous demander conseil. Ses crises, caractérisées par une violente sensation de déchirement, étaient presque subintrantes et provoquées par la moindre tentative faite pour avaler la salive, pour parler ou pour manger. Le sommeil était devenu impossible, et ce malade avait des idées de suicide.

Nous décidons de soumettre C... à l'action du courant continu à intensité élevée, avec la technique suivante. Une large électrode de 18 centimètres carrés sur 24 fut appliquée sur le dos, maintenue solidement et reliée au pôle négatif d'une source voltaïque. Le pôle positif, constitué par une plaquette de 10 centimètres carrés sur 12 recouverte d'une épaisse couche de peau de chamois et d'ouate, fut placée sur la région malade et solidement fixée par des courroies, de telle manière que le contact avec les téguments fût aussi intime que possible. Le coin de la lèvre et l'œil étaient isolés de la plaque par un morceau de carton. Au moyen d'un rhéostat, l'intensité fut lentement et progressivement portée à 50 milli-ampères, maintenue à ce chiffre pendant trente minutes environ et ramenée ensuite au zéro, progressivement et avec les mêmes précautions.

Tous les deux jours, on effectua un traitement analogue ; l'intensité, suivant les circonstances et la tolérance du patient, varia entre 40 et 70 milli-ampères.

Dès la deuxième séance, C... fut un peu soulagé ; à la sixième, les grandes crises disparurent complètement. Après la neuvième, le malade, qui n'avait pu prononcer son nom le premier jour du traitement, articulait les mots avec netteté et pouvait prendre part à une conversation. La mastication et la déglutition ne provoquaient plus de grandes crises et C... avait repris son travail.

On fit en tout cinquante séances jusqu'au mois d'août.

Les douleurs, très atténuées, n'avaient pourtant pas complètement disparu et se manifestaient sous forme de petites crises ; aussi, en novembre, fit-on quelques applications de courant continu en plaçant le pôle positif directement sur la gencive inférieure droite avec une intensité de quelques milli-ampères, et on ajouta à ce traitement des bains statiques pour agir sur l'état général.

En janvier 1906, les petites crises étaient très espacées, mais le malade, absolument hanté par le souvenir de ses grandes crises et par la crainte de les voir se reproduire, alla à la Salpêtrière, pour se soumettre au traitement par l'injection de l'alcool, suivant la méthode de Schloesser. L'opération fut faite par M. Lévy, qui nous a dit qu'il lui avait été impossible de faire pénétrer profondément l'aiguille, à cause des modifications anatomiques consécutives aux opérations antérieures, et que sa tentative avait échoué.

Depuis cette époque jusqu'à présent, l'état du malade ne s'est guère modifié.

En résumé, C... depuis le début du traitement électrique, c'est-à-dire depuis plus d'un an, n'a pas eu de ces grandes crises qui lui rendaient l'existence intolérable et l'avaient décidé à subir cinq opérations.

Les petites crises tolérables qui se sont atténuées plus lentement ne se produisent plus que tous les dix ou quinze jours. Comme conséquence de cet état de bien-être, C... a engraissé de quatre kilogrammes, son état général et son moral sont très satisfaisants ; il a repris son travail depuis plus de neuf mois. Or, nous devons signaler que la profession qu'il exerce est des plus fatigantes, car il est garçon de restaurant.

Le traitement par les courants voltaïques à hautes intensités nous a donc donné dans ce cas un résultat au moins égal à celui qui a été obtenu par l'ablation du ganglion de Gasser et de beaucoup supérieur à l'effet de toutes les autres opérations.

Nous concluons de l'observation de ce fait que, même dans les cas les plus graves de névralgie faciale ayant résisté à l'action des divers moyens médicaux classiques dont on dispose, il est encore sage, avant d'intervenir chirurgicalement, d'essayer l'électrothérapie à haute intensité, méthode inoffensive et parfois remarquablement efficace.

VI

CONTRACTURE GÉNÉRALISÉE DUE A UNE COMPRESSION DE LA MOELLE CERVICALE TRÈS AMÉLIORÉE A LA SUITE DE L'USAGE DES RAYONS X

(J. Babinski.)

Publié dans les bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 30 novembre 1906.

Le malade, D. H., âgé de quinze ans, que je présente à la société, a été, le 26 mars de cette année, tamponné et jeté à terre par une automobile. Il resta quelque temps sans connaissance, revint bientôt à lui, en possession complète de ses facultés intellectuelles, et constata alors qu'il lui était difficile de mouvoir la tête et qu'il lui était impossible de remuer le membre supérieur et le membre inférieur gauches ; le côté droit était normal au point de vue de la motilité, il était simplement le siège de quelques fourmillements ; la face était également normale ; au cuir chevelu, il y avait une petite plaie qui ne tarda pas à se cicatriser.

L'état de l'enfant, jusqu'à son entrée à l'hôpital de la Pitié, ne subit pas de modifications appréciables, d'après les renseignements qui me furent donnés. Il me fut adressé par mon ami le Dr Hepp et fut admis dans mon service le 26 juin. Voici ce que je constate alors :

Je suis frappé d'abord par l'attitude anormale de la tête qui est fortement fléchie et que le petit malade ne peut redresser, de telle sorte qu'il est obligé, pour regarder devant lui, de lever les yeux, ou plutôt l'œil droit, car il est devenu borgne à gauche, à la suite d'un autre accident survenu il y a plus d'un an ; la tête, outre qu'elle est fléchie en avant, est inclinée sur l'épaule gauche ; la colonne cervicale est comme ankylosée, et, de même que l'extension, les mouvements de rotation de la tête sont impossibles.

La face ne présente pas de troubles de motilité, et l'intelligence paraît tout à fait normale.

Le membre inférieur gauche est contracturé en extension et en adduction ; les mouvements volontaires des divers segments du membre sont très limités ; les mouvements passifs sont un peu plus étendus, mais il est à remarquer que la force musculaire est encore assez grande, car le malade peut, en faisant des efforts, s'opposer aux mouvements passifs ; les réflexes tendineux sont très forts ; il y a de la trépidation

épileptoïde parfaite, le signe du gros orteil, le signe de l'éventail et une tendance aux mouvements athétosiques des orteils.

Le membre supérieur gauche présente aussi des troubles de motilité très prononcés ; les mouvements volontaires sont aussi très limités, mais les mouvements passifs sont, au contraire, assez étendus, et l'on note une association d'amyotrophie et de légère rigidité ; plusieurs muscles, le deltoïde en particulier, présentent les caractères de la D. R. partielle (la feuille sur laquelle ont été consignés les résultats de l'examen électrique ayant été égarée, je ne suis pas en mesure de donner à cet égard des renseignements plus précis) ; le réflexe du triceps brachial est aboli ; la percussion de l'extrémité inférieure du radius ne provoque pas, comme à l'état normal, et ainsi que cela a lieu du côté opposé, la flexion de l'avant-bras sur le bras ; la percussion des tendons fléchisseurs du poignet est suivie d'une flexion assez vive de la main sur l'avant-bras.

Il n'y a pas de troubles de sensibilité à gauche.

A droite, il n'y a pas de troubles de motilité, mais, au membre supérieur et au membre inférieur, la sensibilité thermique, particulièrement la sensibilité au froid, est un peu moins vive qu'à gauche ; les autres modes de sensibilité ne sont pas atteints.

La main droite est manifestement moins chaude que la main gauche.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens, pas de troubles trophiques à la peau, pas de fièvre.

Dans le courant du mois de juin apparaissent des troubles de motilité dans le membre inférieur droit, qui se raidit un peu et que le malade ne peut plus faire fonctionner avec aisance, mais l'épilepsie spinale fait défaut et le réflexe cutané plantaire est normal.

Pendant les mois de vacances (août et septembre) je perds de vue le malade.

J'apprends à la rentrée, au commencement d'octobre, que petit à petit le membre inférieur droit s'est complètement contracturé, que la rigidité a atteint ensuite le membre supérieur droit, que le côté gauche est resté à peu près dans le même état, que des troubles sphinctériens sont venus s'associer aux phénomènes précédents et que les troubles de sensibité seuls ont disparu.

Voici ce que je constate :

L'enfant est obligé de garder le lit ; il est, pour ainsi dire, complètement impotent ; en permanence dans la position horizontale, incapable de se mettre sur son séant, de mouvoir la tête, les membres inférieurs et les membres supérieurs, ou du moins les mouvements qu'il peut exécuter sont excessivement limités et inutilisables ; il est obligé de demander l'assistance des voisins pour les moindres actes de la vie ; ne pouvant porter ses mains à sa bouche, il a besoin, à ses repas, d'un infirmier qui lui donne à manger. Les membres inférieurs sont étendus, en adduction, serrés l'un contre l'autre, fortement contracturés. Il arrive spontanément à fléchir un peu la jambe sur la cuisse, mais ce mouvement se fait très lentement. Il est possible de faire exécuter aux divers segments des membres inférieurs quelques mouvements passifs, mais ceux-ci sont très limités. D'autre part le malade qui paraît bien plus contracturé que paralysé, est en mesure de s'opposer aux mouvements passifs, de temps en temps, les jambes se fléchissent involontaires sur les cuisses. Des deux côtés, trépidation épileptoïde parfaite, extension réflexe du gros orteil et signe de l'éventail. Les réflexes tendineux et les réflexes osseux du membre supérieur droit sont exagérés. Au membre supérieur gauche, l'état des réflexes est semblable à ce qu'il était il y a trois mois ; il en est à peu près de même de l'amyotrophie et de la raideur.

Les troubles de la sensibilité font défaut.

La thermoasymétrie précédemment signalée persiste.

L'enfant laisse de temps en temps échapper involontairement son urine et ses matières fécales.

En raison de la possibilité d'une fracture ou d'une luxation vertébrale et en vue d'une intervention chirurgicale pouvant être indiquée, je fais faire par le Dr Delherm, dans mon laboratoire radiographique, un examen de la colonne cervicale.

Une première radiographie pratiquée le 9 octobre donne un résultat très imparfait à cause des difficultés opératoires provenant de l'attitude vicieuse de la tête ; quelques jours après, on fait une deuxième radiographie qui n'est, du reste, pas plus nette que la première. Mais une semaine environ après la première radiographie, je m'aperçois en examinant de nouveau l'enfant que son état s'est sensiblement amélioré ; son cou est beaucoup moins raide, il est en mesure d'étendre et de faire tourner un peu la tête, les mouvements de son membre supérieur droit sont améliorés au point qu'il peut manger sans aide. Je me demande alors si les rayons X n'ont pas exercé une action thérapeutique et je fais soumettre le malade d'une manière systématique à cet agent. Voici le résumé des opérations pratiquées par M. Delherm, du 9 octobre au 20 novembre. On a fait 8 radiographies de la région cervicale, dont 3 ont été prises le patient étant couché sur le dos, 3 dans la position latérale et 2 dans la position intermédiaire aux deux précédentes ; la durée moyenne des poses a été quatre minutes ; la distance de l'ampoule à la plaque, 45 centimètres ; celle de l'ampoule aux téguments, 32 centimètres ; l'ampoule était actionnée avec 4 ampères 1/2 ; étincelle équivalente au spintermètre de Béclère, 6 à 8 centimètres. On a pratiqué un examen radioscopique pendant lequel la région cervicale a été irradiée sur toutes ses faces ; les téguments ont été placés à quelques centimètres seulement de l'ampoule ; l'examen a duré de dix à quinze minutes, l'ampoule fonctionnant d'après les constantes données plus haut. Enfin, il y a eu deux séances de radiothérapie pure ; dans l'une, la face postérieure du cou a été irradiée pendant cinq minutes, dans l'autre, pendant dix minutes ; l'ampoule était placée de telle sorte que les téguments étaient à 15 centimètres environ de l'anticathode. En résumé, la région cervicale a été exposée du 9 octobre au 20 novembre à onze séances de rayons X, dont la durée totale est d'environ une heure, avec des rayons moyennement pénétrants ; environ dix H ont été absorbés. Ajoutons que les derniers clichés radiographiques, bien réussis, n'ont décelé aucune lésion appréciable des vertèbres.

Depuis le jour où l'amélioration a été constatée pour la première fois, les troubles ont continué sans cesse à s'atténuer et ils ont rétrogradé avec une rapidité remarquable. Avant la fin d'octobre, le malade peut déjà se mettre sur son séant, il remue assez facilement les membres inférieurs dans son lit, et les fonctions de la vessie ainsi que celles du rectum s'effectuent normalement.

Le 14 novembre, le membre supérieur droit est revenu à peu près à la normale, le malade peut se tenir debout avec l'aide de quelqu'un, mais les deux jambes sont croisées l'une sur l'autre.

Le 20 novembre, il peut, soutenu par un infirmier, faire quelques pas, mais les jambes se croisent l'une l'autre pendant la marche.

Le 25 novembre, il fait quelques pas sans appui et les jambes ne se croisent plus.

Enfin, aujourd'hui, 30 novembre, le malade peut franchir une distance de plus de vingt mètres, il est même capable de changer de direction, de tourner sur lui-même, sans le secours de personne ; la marche est encore chancelante et maladroite. Le membre inférieur droit fonctionne mieux que le gauche ; le membre supérieur droit est tout à fait normal ; le membre supérieur gauche est celui où l'amélioration a été le

moins marquée ; elle est pourtant incontestable. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont forts ; il y a encore de la trépidation épileptoïde, de l'extension et de l'adduction réflexes des orteils. Les réflexes tendineux du membre supérieur droit sont forts ; la percussion du radius ne provoque pas de flexion de l'avant-bras sur le bras ; il n'y a pas de D. R., mais le deltoïde, le biceps et les extenseurs du membre supérieur gauche présentent un léger degré d'hypoexcitabilité voltaïque et faradique ; il en est de même du groupe antéro-externe de la jambe gauche. L'asymétrie thermique persiste.

En résumé, un sujet, après un grand traumatisme, est atteint de troubles de motilité qui atteignent d'abord exclusivement les membres supérieurs et inférieurs du côté gauche, ainsi que le cou, en s'associant à un peu de thermoanesthésie du côté opposé et à de la thermoasymétrie ; les troubles de motilité envahissent ensuite tout le tronc, ainsi que le côté droit du corps et s'accompagnent d'une perturbation sphinctérienne. Les troubles de sensibilité disparaissent spontanément, mais les troubles de motilité s'accentuent progressivement, et six mois après leur début, on constate une contracture généralisée au cou, au tronc et aux quatre membres, rendant le malade absolument impotent, incapable de mouvoir ses jambes, de se mettre sur son séant, de tourner la tête, de porter ses aliments à la bouche.

L'état des réflexes tendineux et des réflexes cutanés, l'amyotrophie du membre supérieur gauche, la thermoasymétrie et la thermoanesthésie permettent d'affirmer l'existence d'une affection organique de la moelle cervicale. D'autre part, les conditions dans lesquelles les symptômes se sont développés et leur mode d'évolution semblent montrer que les troubles sont sous la dépendance d'une compression de la moelle par un épanchement sanguin associé peut-être à de la pachyméningite. Vraisemblablement l'hémiplégie du début est liée à un épanchement sanguin et il est permis de supposer que les phénomènes qui se sont développés à partir du troisième mois sont sous la dépendance d'un nouvel épanchement ou d'une pachyméningite ; mais à cet égard, on ne peut pas porter de pronostic. Il est impossible aussi de dire si les faisceaux pyramidaux sont dégénérés ou simplement comprimés, le signe des orteils décelant seulement une perturbation et non pas nécessairement une dégénération de ces faisceaux. En ce qui concerne l'amyotrophie, elle a été causée probablement par une altération des racines motrices.

Les troubles de motilité, qui pendant six mois n'ont fait que s'accentuer, s'atténuent sensiblement quelques jours après que l'on a commencé à faire agir les rayons X sur la région cervicale. Huit jours environ après la première séance radiographique, le membre supérieur droit peut se mouvoir suffisamment pour que le malade soit en mesure de porter les aliments à sa bouche. Le malade est soumis alors systématiquement à des pratiques de radiothérapie.

Son état continue à s'améliorer rapidement: la contraction cède progressivement dans les diverses parties du corps, et aujourd'hui quarante-cinq jours après que les rayons ont été employés pour la première fois,

le malade a recouvré intégralement l'usage du membre supérieur droit et en partie celui du membre supérieur gauche ; il remue la tête et le tronc avec assez d'aisance, il est capable de franchir sans se reposer une distance d'une vingtaine de mètres ; la marche, il est vrai, est lente, pénible, et l'état des réflexes dénote la persistance d'une perturbation du système pyramidal.

Y a-t-il uniquement coïncidence fortuite de l'usage des rayons X et de l'amélioration, ou bien existe-t-il entre ces deux termes une relation de cause à effet? C'est là que gît tout l'intérêt de cette observation, simplement curieuse dans la première hypothèse, d'une grande importance pratique si la deuxième hypothèse se vérifiait. La question ne peut être résolue pour le moment, mais en faveur de l'idée que les rayons X ont ont joué un rôle thérapeutique, on peut faire valoir que l'état du malade qui, jusqu'alors n'avait fait qu'empirer, a commencé à s'améliorer après les deux premières radiographies, et que cette amélioration a été insolite par sa rapidité. Je ne me rappelle pas avoir vu des troubles de motilité liés à une compression spinale et ayant atteint un semblable degré d'intensité se modifier d'une pareille façon. Je suis porté à penser que les rayons X ont exercé sur l'épanchement hémorragique ou sur la pachyméningite présumée une action résolutive.

J'ai observé, il y a quatre ans, une malade dont l'histoire, rapprochée de celle que je viens de relater, a une certaine valeur. Il s'agit d'une personne d'une soixantaine d'années, atteinte selon toute vraisemblance de pachyméningite pottique, se manifestant par des douleurs en ceinture, de la parésie des membres inférieurs avec épilepsie spinale, signe des orteils et une légère déformation de la colonne vertébrale dans la région dorsale. Les troubles très tenaces jusque-là ont commencé à s'améliorer quelques temps après que la malade eut été soumise à deux séances de radiographie. J'ai appris qu'examinée plus tard par un médecin étranger, elle ne présentait plus aucune trace d'affection spinale et je sais qu'aujourd'hui elle est en parfaite santé. N'y aurait-il pas eu, là aussi, une action thérapeutique?

Il me semble que ces observations méritent au moins d'être le point de départ de recherches systématiques destinées à vérifier l'hypothèque que j'émets.

SPONDYLOSE ET DOULEURS NÉVRALGIQUES TRÈS ATTÉNUÉES A LA SUITE DE PRATIQUES RADIOTHÉRAPIQUES(1)

Le malade que je présente est atteint depuis sept ans de douleurs articulaires et de douleurs névralgiques. De 1901 à 1905, il a souffert, dit-il, principalement d'une douleur sciatique gauche qui a disparu pendant quelque temps, consécutivement à deux cures hydro-minérales à Bourbon-Lancy.

(1) J. Babinski, *Société de Neurologie* du 5 mars 1908.

Depuis plus de deux ans, ces troubles se sont reproduits en devenant plus étendus et plus intenses qu'autrefois. Quand le malade est venu me consulter pour la première fois il se plaignait de souffrir des chevilles, des genoux, des hanches, de la colonne vertébrale et d'éprouver de très vives douleurs sur le trajet des deux sciatiques, son tronc était fléchi et sa colonne vertébrale rigide, les mouvements actifs et passifs de flexion, d'abduction et de rotation de la cuisse sur le bassin s'opéraient des deux côtés beaucoup moins bien qu'à l'état normal. Les réflexes tendineux étaient normaux. Il y avait deux ans que le malade ne pouvait plus marcher qu'en s'aidant de deux cannes ; ce n'était d'ailleurs qu'à grand peine et au prix de vives souffrances qu'il était en mesure de faire quelques pas. Il avait été soumis à l'usage de médicaments divers, du salicylate de soude, en particulier, sans aucun résultat.

Sur ma demande, le Dr Delherm soumit le malade à la radiothérapie. Le traitement commencé le 7 octobre 1907 fut achevé le 24 février 1908. Durant cette période on effectua 22 séances d'une durée moyenne de 10 minutes chacune sur la région vertébrale qui a été divisée en deux zones.

L'ampoule était réglée de telle sorte que chaque zone a reçu environ 15 unités H. Les rayons étaient très pénétrants.

Dès la deuxième séance les douleurs s'atténuèrent ; après la huitième, le malade pouvait marcher sans cannes et sa taille s'était redressée.

A partir de ce moment, les progrès ne cessèrent pas de s'affirmer et à chaque série de séances correspondait une amélioration nette.

Actuellement la rigidité de la colonne vertébrale et les troubles observés aux articulations coxo-fémorales subsistent, mais la flexion du tronc est beaucoup moins prononcée ; les douleurs sur le trajet des nerfs sciatiques ont disparu ; le malade marche sans se servir de cannes et il est en mesure de franchir une distance d'un kilomètre sans difficulté et sans souffrance.

Y a-t-il entre la radiothérapie d'une part, la spondylose et les douleurs névralgiques liées vraisemblablement à cette spondylose une relation de cause à effet ? Je ne suis pas en droit de l'affirmer mais je suis porté à le croire, et j'ai pensé que ce fait méritait d'être rapporté.

VII

DE LA RADIOTHÉRAPIE DANS LES PARALYSIES SPASMODIQUES SPINALES

[J. Babinski.]

Publié dans les Bulletins et Mémoires de la Société des Hôpitaux, séance du 1er mars 1907.

J'ai rapporté, en novembre dernier(1), l'observation d'un enfant de quinze ans atteint, consécutivement à un accident d'automobile, d'une contracture généralisée au cou, au tronc, ainsi qu'aux quatre membres, et due vraisemblablement à une compression de la moelle cervicale par un épanchement ou une pachyméningite.

La radiothérapie mise en œuvre six mois après le début de l'affection et appliquée sur la région cervicale avait été suivie rapidement d'une amélioration notable. Le malade, lorsque je l'ai présenté à la Société six semaines après le début du traitement, était déjà en mesure de faire quelques pas. L'affection a continué à s'atténuer et les progrès ont été rapides. Depuis deux mois, la contracture du cou, du tronc et du côté droit du corps a complètement disparu ; de ce côté l'épilepsie spinale n'existe plus, et au phénomène des orteils a succédé un réflexe plantaire normal ; à gauche, il y a eu de l'amélioration, mais la guérison n'a pas été obtenue ; on constate encore un peu de rigidité, de l'amyotrophie au membre supérieur, des réflexes tendineux exagérés et de l'extension réflexe du gros orteil. Il est vraisemblable que la différence entre les deux côtés tient à ce qu'à gauche, où les troubles de motilité ont été exclusivement localisés pendant les deux premiers mois de la maladie, il y a une lésion destructive et que le faisceau pyramidal a subi une altération suivie de dégénérescence secondaire, tandis qu'à droite, l'apparition de la contracture n'a été que tardive, il n'y a eu que de la compression et

(1) Voir : Contracture généralisée due à une compression de la moelle cervicale, très améliorée à la suite de l'usage des rayons X, par J. Babinski (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 30 novembre 1906).

le faisceau pyramidal n'est pas dégénéré. Quoi qu'il en soit, cet enfant, que je soumets de nouveau à l'examen de la Société, marche aujourd'hui d'une façon presque normale ; il est même en mesure de courir. Tout en faisant des réserves sur l'interprétation de ce fait, j'avais émis l'hypothèse que les rayons X avaient joué là un rôle thérapeutique.

J'avais relaté encore un cas de mal de Pott sur lequel les rayons X avaient paru exercer une influence heureuse, et je disais que ces observations méritaient d'être le point de départ de recherches systématiques.

Avant d'aller plus loin, je dois dire, pour réparer une omission involontaire, que M. Raymond, d'une part, M. Gramegna, de l'autre, ont rapporté chacun, quelque temps avant la date de ma communication, une observation de syringomyélie avec atrophie traitée par la radiothérapie ; chez ces deux malades l'atrophie s'est atténuée à la suite du traitement (1).

Ces faits, dont je n'ai eu connaissance que récemment, ne sont d'ailleurs pas semblables aux miens.

Je présente maintenant un autre sujet atteint de paralysie spasmodique d'origine spinale, que j'ai soumis à la radiothérapie. Voici son histoire :

Femme âgée actuellement de trente-deux ans, exerçant la profession de modiste. Affirme n'avoir pas eu la syphilis. Paraît bien pondérée au point de vue mental et n'aurait jamais eu de troubles névropathiques. En 1902, en raison de l'existence d'un corps fibreux et d'une salpingite, elle subit une laparatomie suivie de l'ablation de l'utérus, des trompes et des ovaires. Il semble bien, d'après les renseignements qui nous ont été fournis, qu'il n'y avait pas, dans la cavité pelvienne, de néoplasme susceptible de généralisation.

De 1902 à la fin de 1905, santé excellente.

En janvier 1906, sans cause apparente, la malade commence à éprouver des fourmillements dans le pied droit d'abord, puis dans le pied gauche et de la faiblesse des membres inférieurs, plus prononcée à droite qu'à gauche. Ces troubles, d'abord très légers, vont en s'accentuant progressivement.

La malade consulte un médecin qui pratique sur elle trente injections quotidiennes de biiodure d'hydrargyre. L'état continue sans cesse à s'aggraver et dans le courant du mois de mars la paralysie des membres inférieurs devient complète.

Elle est admise dans mon service à l'hôpital de la Pitié à la fin de mars et voici ce que je constate alors.

Les membres inférieurs sont absolument privés de tout mouvement volontaire. Ils sont contracturés, en adduction, les jambes en extension sur la cuisse, les pieds en extension sur les jambes et il est difficile de modifier mécaniquement cette attitude, en raison de l'intensité habituelle de la raideur musculaire. Par l'électrisation faradique des membres inférieurs, principalement à la face interne de la cuisse et de la jambe ganches, on détermine des mouvements spasmodiques réflexes ; la cuisse se fléchit sur le bassin et le talon se détache du lit. Ces mouvements involontaires peuvent aussi se développer spontanément et entravent parfois le sommeil. La malade reste constamment étendue sur le dos, incapable qu'elle est de tourner le tronc d'un côté ou de l'autre, ou de se mettre sur son séant. La partie supérieure du tronc, les

(1) Voir : *Rivista critica di clinica medica,* anno VII, n° 45, 1906, Firenze.

membres supérieurs, le cou et la face sont, en ce qui concerne la motilité, comme d'ailleurs à tous les autres points de vue, dans un état normal. L'examen des réflexes rotuliens n'est pas aisé, à cause du degré élevé de la contracture, mais à certains moments quand, ainsi que cela arrive, la rigidité diminue un peu, on constate que la percussion du tendon du triceps crural provoque une réaction extrêmement forte suivie d'une augmentation de la contracture.

Des deux côtés épilepsie spinale parfaite, extension réflexe du gros orteil très accentuée et signe de l'éventail. Le réflexe cutané abdominal est conservé ; il en est de même du réflexe anal. Il n'y a pas et il n'y a jamais eu de douleurs, mais il y a des troubles anesthésiques qui occupent les membres inférieurs, remontent un peu au-dessus du pli de l'aine, sont surtout prononcés à l'extrémité des membres inférieurs, s'atténuent de bas en haut, sont plus marqués à gauche qu'à droite, c'est-à-dire du côté où les troubles de motilité ont été les moins marqués au début et, à la cuisse, sont plus accentués en avant qu'en arrière. Cette anesthésie n'est, du reste, complète en aucun point ; elle atteint les divers modes de sensibilité, mais surtout la sensibilité à la température ; le froid et le chaud sont très mal perçus, particulièrement à l'extrémité inférieure de la jambe gauche. Il n'y a pas de troubles trophiques cutanés. Pas de troubles rectaux. La vessie fonctionne à peu près bien ; toutefois la malade est obligée de satisfaire immédiatement ses besoins d'uriner. La colonne vertébrale a un aspect normal, ne présente aucune gibbosité et n'est douloureuse à la pression en aucun point. On pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair ; l'examen cytologique décèle une légère lymphocytose.

La malade est soumise de nouveau à un traitement hydrargyrique consistant en frictions quotidiennes à l'onguent napolitain à la dose de 4 grammes par jour. Cette cure est continuée pendant une période de six semaines, c'est-à-dire jusque vers le milieu du mois de mai. L'état de la malade ne se modifie pas. Il faut noter seulement que les troubles vésicaux, qui d'ailleurs étaient très légers, n'ont duré que huit à dix jours.

A partir de la fin de juin on prescrit de l'iodure de potassium à la dose de 6 grammes par jour, que la malade n'a cessé de prendre depuis.

Jusqu'au commencement d'octobre il n'y a aucun changement : la paralysie reste complète.

Le 2 octobre on observe quelques mouvements volontaires des orteils du côté gauche. D'autre part on constate sur une étendue notable de la jambe gauche une ulcération produite par une brûlure que la malade affirme n'avoir pas sentie.

Du 2 octobre au 9 octobre aucune modification nouvelle ; à cette dernière date les orteils du côté gauche exécutent seuls quelques mouvements volontaires qui ne sont pas plus accentués jusqu'au 2 octobre.

A partir du 9 octobre la malade est soumise, dans mon laboratoire radiologique (1), à l'action des rayons X sous la direction du Dr Charpentier qui opère de la manière suivante. La malade est couchée sur le ventre ; une plaque de plomb mince protège les cheveux et la région cervicale. L'ampoule Müller, réglable, donnant des rayons assez pénétrants, est située à 20 centimètres de la peau (distance prise de l'anticathode). Au préalable une pastille Sabouraud-Noiré a fixé pour l'ampoule le temps d'exposition maximum correspondant à une dose de 5 unités H. Dans le cas particulier, la pastille virait en trente-cinq minutes. Le cône des rayons X actifs venait frapper la malade suivant un cercle coupant en haut la 3e vertèbre dorsale environ et en bas

(1) Le laboratoire radiologique de mon service à la Pitié a pu être fondé grâce à la libéralité de Mlle Meynard, qui consacre sa fortune à des œuvres philanthropiques.

la 2e lombaire. D'ailleurs à chaque nouvelle série l'opérateur plaçait l'ampoule plus haut ou plus bas de manière à inonder de rayons, non seulement la plus grande partie des tissus déjà traités, mais encore une région nouvelle pour que toute la moelle dorsale et lombaire puisse être atteinte par des rayons pénétrants. Une première dose de 3 H a été répartie en trois séances pour tâter la susceptibilité de la peau. Dix-sept jours après, une deuxième série comprit cinq séances représentant une dose de 4 H. La troisième série fit absorber 3 H en trois séances et une quatrième série, commencée le 22 janvier, se composa de quatre séances pour une dose de 4 H environ. En tenant compte de la déperdition sur le chiffre théorique on est en droit d'admettre que cette malade a reçu une dose de 12 H environ sur la région dorso-lombaire.

Le 27 novembre, c'est-à-dire un peu moins d'un mois après que la radiothérapie a été commencée, on constate une amélioration très nette dans l'état de la malade qui est devenue capable de fléchir légèrement la cuisse gauche, de détacher ainsi le talon du lit et d'exécuter un petit mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse ; les troubles de sensibilité se sont aussi atténnés, surtout à droite.

A partir de ce moment l'amélioration se poursuit d'une manière progressive.

Au commencement de décembre la raideur du membre inférieur gauche a diminué au point qu'on peut faire exécuter facilement aux divers segments du membre inférieur gauche des mouvements passifs ; la malade peut se déplacer dans son lit et tourne son corps à gauche et à droite ; le membre inférieur droit est toujours très contracturé.

Au commencement de janvier 1907, du côté gauche, les mouvements volontaires de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe sont très étendus, quoique encore laborieux. A droite la malade peut fléchir un peu la cuisse sur le bassin, mais elle est encore incapable de fléchir la jambe sur la cuisse ; la raideur a beaucoup diminué.

A la fin de janvier, les progrès sont encore beaucoup plus marqués des deux côtés.

Dans les premiers jours de février la malade se lève de son lit et, un peu soutenue par deux personnes, elle peut se tenir debout, mais elle est incapable de marcher.

Quelques jours après, maintenue, comme nous venons de le dire, elle fait quelques pas.

Actuellement elle peut rester debout quelques instants sans aucune aide ; elle est de plus capable de franchir une distance de 20 à 30 mètres, en se plaçant entre deux chaises qu'elle tient par le dossier et qui lui servent d'appui. Le membre inférieur droit est encore bien plus faible que la gauche. J'ajoute que la démarche n'est pas celle de la paralysie spasmodique commune, car la pointe du pied se soulève bien à chaque pas et ne frotte pas contre le sol.

Les troubles de sensibilité se sont très notablement atténués, ils n'existent plus qu'à gauche et sont peu prononcés. L'exagération des réflexes rotuliens, l'épilepsie spinale et le signe des orteils sont toujours présents.

Il est incontestable qu'il s'agit d'une affection organique de la moelle atteignant particulièrement le système pyramidal ; ce diagnostic est fondé sur l'exagération des réflexes rotuliens, l'épilepsie spinale parfaite, le signe des orteils. La lymphocytose, quoique légère, dénote une irritation méningée. La prédominance des troubles paralytiques à droite et des troubles de sensibilité à gauche (syndrome de Brown-Séquard) semble montrer que la lésion spinale est plus marquée du côté droit.

Il est permis de se demander si les troubles fonctionnels sont exclusivement sous la dépendance de l'affection organique, ou s'ils ne sont pas dus, pour une part plus ou moins grande, à de l'hystérie associée. A la vérité rien n'autorise à rejeter catégoriquement cette dernière hypothèse qui d'ailleurs peut être émise dans la plupart des affections organiques, mais elle me paraît peu probable ; en effet, la malade n'a jamais présenté aucune manifestation hystérique, elle semble tout à fait normale au point de vue psychique et il n'y a eu dans l'évolution de l'affection aucune de ces bizarreries propres à l'hystérie.

A quelle affection organique avons-nous affaire ?

Il n'y a aucune raison de songer à un mal de Pott, car la colonne vertébrale est en parfait état.

Je ne crois pas non plus que la syphilis soit en cause. Outre les déclarations de la malade, nous pouvons invoquer en faveur de notre opinion l'inefficacité d'un traitement mercuriel intensif, et ce fait que la lymphocytose, d'habitude très intense dans la syphilis du système central en voie d'évolution, n'était dans ce cas que légère.

Il est probable que les lésions ne sont ici que peu destructives ou qu'elles ne le sont pas ; à l'appui de cette idée, je rappellerai qu'il n'y a pas eu de troubles trophiques cutanés, que les fonctions vésicales n'ont subi qu'une perturbation très légère et de très courte durée, et que la contracture a été extrêmement intense.

Plaque de sclérose ou tumeur comprimant la moelle, telles sont les hypothèses les plus acceptables selon moi.

A quoi faut-il attribuer l'amélioration ? S'est-elle opérée en quelque sorte spontanément, sous l'influence du repos et indépendamment du traitement institué ?

Dans le mal de Pott les choses se passent parfois ainsi, mais comme je l'ai dit, il ne peut être question ici de mal de Pott.

En réalité, en dehors du mal de Pott et de la syphilis, on n'observe guère de paralysie spasmodique qui, après avoir atteint un pareil degré d'intensité et après avoir duré si longtemps sans se modifier, s'améliore ainsi avec une pareille rapidité.

Sans être en mesure de l'affirmer, j'ai une grande tendance à penser que les rayons X ont exercé une action curative.

Cette idée, qui s'appuie en partie sur les faits précédemment relatés où la radiothérapie a semblé aussi être très efficace, me semble surtout facile à admettre si l'on accepte, au moins à titre d'hypothèse vraisemblable, le diagnostic de tumeur, de sarcome intrarachidien.

VIII

RADIOTHÉRAPIE DE LA SCIATIQUE

[Babinski. Charpentier, Delherm.]

Publié dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, séance du 6 avril 1911.

En 1908, l'un de nous publia un cas de « spondylose et douleurs névralgiques très atténuées à la suite de pratiques radiothérapiques » (1). Il s'agissait d'un homme qui souffrait des chevilles, des genoux, des hanches, de la colonne vertébrale et éprouvait de très vives douleurs sur le trajet des *deux nerfs sciatiques*. Son tronc était fléchi et sa colonne vertébrale rigide ; ce malade pouvait à peine marcher en s'aidant de deux cannes. Après quelques séances de radiothérapie, les douleurs disparurent et le malade put franchir, sans canne, une distance d'un kilomètre, sans difficultés ni douleurs.

Nous apportons aujourd'hui la relation de 4 cas de sciatique-névrite qui, d'abord traités sans succès par les méthodes habituelles, ont définitivement guéri à la suite de quelques séances de radiothérapie. Nous sommes portés à croire qu'entre la disparition des symptômes et l'exposition de la région lombo-sacrée aux rayons X, il y a mieux qu'une coïncidence, un rapport de cause à effet.

Observation I. — M. Bl... exerce à Versailles la profession de laitier.

En fin septembre 1904, la maladie débute du côté droit, par des douleurs vives sur le trajet du nerf sciatique. Le malade est mis au repos absolu pendant 2 mois et on lui fait prendre des cachets de salicylate de soude. Après deux mois, une sensible amélioration se produit, mais la guérison ne fut pas complète et la moindre fatigue ramenait des douleurs assez violentes.

En juillet 1906, le malade, qui n'était jamais revenu à l'état normal, se trouva pris d'une crise aiguë.

La fesse, la cuisse, le mollet droits, sont le siège de douleurs très vives. Le

(1) Babinski, in *Revue Neurologique*, 1908, p. 262.

malade est encore obligé de garder le lit pendant deux mois. Le traitement consiste en pointes de feu sur le trajet du sciatique, siphonages et frictions alcoolisées.

Une amélioration se produisit; mais quand le malade recommença à travailler, la colonne vertébrale présentait une scoliose très marquée de la région lombaire.

En fin janvier 1907, nouvelle crise aiguë. Le malade souffrait tellement que la marche était impossible.

La scoliose existait, toujours fortement accentuée, et le malade, debout, se présentait plié en deux et incliné sur le côté opposé à la sciatique, sur le côté gauche. Le médecin habituel conseilla le repos au lit, prescrivit des cachets d'aspirine et une dizaine de séances d'électricité galvanique. Malgré cette médication énergique, on n'obtint guère d'amélioration. En mars, le malade fut adressé à l'un de nous; il souffrait encore beaucoup spontanément, la pression sur les points classiques était encore très douloureuse, la colonne vertébrale extrêmement déviée, et on constatait l'*abolition du réflexe achilléen* du côté droit. Il fut décidé que le malade serait soumis à la radiothérapie.

La première séance eut lieu le 18 mars 1907. La région lombo-sacrée de la colonne vertébrale fut exposée à l'irradiation des rayons pénétrants d'une ampoule Chabaud grand modèle, pendant 10 minutes, puis ce fut le tour de la partie médiane de la cuisse et, enfin celle du mollet. C'est ainsi que chaque segment particulièrement douloureux et la région lombo-sacrée reçurent, en trois séances, environ 5 H (on fit virer les pastilles Noiré-Sabouraud de la teinte jaune clair à la teinte ocre foncée, en ayant soin, après chaque séance, de les soustraire à l'action de la lumière du soleil). Les applications eurent lieu tous les deux jours. Dès la deuxième séance, le malade accusa un mieux sensible, une diminution considérable des douleurs spontanées et à la pression. L'amélioration continua pendant les 20 jours qui séparèrent la troisième séance de la deuxième série de trois séances sur chaque région.

Le traitement par les rayons fut terminé le 18 avril 1907, juste un mois après le début. Déjà, à ce moment le malade ne souffrait pour ainsi dire plus et était tout à fait redressé. La scoliose avait complètement disparu. Le malade reprit ses occupations fatigantes et, à un examen pratiqué quelque temps après, on constatait chez lui le retour du réflexe achilléen. Un an plus tard, la guérison complète s'était maintenue.

Observation II. — M^me^ C..., caissière, 36 ans.

La maladie débute en juillet 1906, par de vives douleurs dans la région postérieure du genou, douleurs qui s'irradient et occupent bientôt les points d'élection sur le trajet du nerf sciatique.

Le médecin traitant applique des pointes de feu et ordonne ensuite une douzaine de séances d'électricité galvanique.

L'électricité calmait les douleurs sur le moment, mais le temps d'aller de chez le médecin à son domicile, dit la malade, elle était reprise de douleurs aiguës.

En septembre, treize siphonages n'apportèrent pas une grande amélioration, et depuis le début de l'affection la malade absorbait des médicaments analgésiques habituels : aspirine, antipyrine, pyramidon, quinine, etc.

En août, la scoliose fit son apparition et s'accentua beaucoup pendant le mois de septembre, si bien que lorsqu'en octobre la malade vint consulter l'un de nous, elle était courbée en avant et très inclinée sur le côté gauche, le côté sain. On constata *l'abolition du réflexe achilléen* du côté droit. Un traitement mercuriel et ioduré, joint à de grands bains sédatifs, fut d'abord essayé, bien qu'il n'y eut aucune bonne raison de penser à la syphilis ; puis, comme les douleurs étaient encore vives en décembre, on conseilla d'essayer la radiothérapie.

Celle-ci fut pratiquée de même manière que dans l'observation I. On fit tomber sur chaque région douloureuse, et aussi sur la région des racines du sciatique, une quantité de rayons pénétrants équivalente à 5 H environ, en quatre séances. Après un intervalle de 20 jours, on fit une nouvelle série de quatre séances de rayons X, dans les mêmes conditions. Dès la deuxième séance de radiothérapie, la malade cessa de souffrir et, après les huit séances, la scoliose avait disparu ; la malade, complètement guérie, reprenait ses occupations.

Il serait difficile de dire à quel moment précis eut lieu la réapparition du réflexe achilléen. Toujours est-il que le sujet revu ces jours-ci, 4 ans après cette crise violente de sciatique-névrite, a un réflexe achilléen normal à droite et à gauche.

Observation III. — M. T..., âgé de 35 ans, a eu, au mois de janvier 1910, un lumbago ; en avril, les douleurs sur le trajet du sciatique se sont accusées du côté gauche. Depuis, elles n'ont pas cessé de s'accentuer et le sujet a été obligé d'abandonner ses occupations.

Le traitement a consisté d'abord en siphonages, bains sulfureux, cachets d'aspirine. On fit ensuite au malade quatre injections épidurales de cocaïne. La première injection l'a calmé pendant une demi-heure ; les autres, qui furent effectuées à deux ou trois jours d'intervalle, vers la fin d'octobre, n'apportèrent aucun soulagement.

Au début de novembre, le malade fut soumis au traitement par les injections d'air, sans résultat.

Il entre à l'hôpital, dans le service de l'un de nous, au commencement de décembre 1910. Il accuse des douleurs très vives dans la jambe gauche ; la démarche est lente et défectueuse : le sujet porte le poids du corps sur la jambe saine. On constate la rigidité de la colonne vertébrale et un certain degré de scoliose. L'articulation de la hanche est normale à droite et à gauche. *Du côté malade, le réflexe achilléen est aboli.* L'épreuve de Wassermann est négative. Les douleurs sont tellement considérables que l'on est obligé de faire au malade des piqûres de morphine.

La radiothérapie est commencée le 9 décembre, uniquement sur la région lombo-sacrée. En trois séances ayant duré chacune 10 minutes on fit absorber en tout environ 4 H de rayons pénétrants.

Une deuxième série de trois séances eut lieu en janvier 1911 dans les mêmes conditions.

Le traitement se termina en février par une troisième série de trois nouvelles séances analogues.

Après la troisième séance de rayons X, le malade éprouva une légère amélioration ; celle-ci s'accentue chaque jour et devient très nette après la deuxième série de séances.

Le 20 janvier, le malade souffre très peu, mais on constate que la rigidité de la colonne vertébrale et la scoliose n'ont pas disparu. Le 12 février, après la sixième séance de rayons, la scoliose, qui était très marquée à gauche et qui obligeait le malade à marcher dans une attitude penchée, a disparu complètement ; le malade se tient droit.

Le malade est revu le 30 mars : il marche sans canne pendant 3 ou 4 heures. Le réflexe est toujours aboli.

Observation IV. — M. M..., âgé de 40 ans, souffrait depuis longtemps dans la région lombaire. Le début de la sciatiqne remonte au mois de mars 1910. La douleur, à ce moment, est localisée à la fesse gauche et, malgré le traitement classique, ne disparaît pas. En juillet, elle s'étend au mollet. Le malade prend un mois de repos, se traite avec de l'aspirine mais n'obtient aucune amélioration.

En octobre, il continue à boiter et est obligé de s'appuyer sur une canne. On pratique cinq injections d'air chaud dans la cuisse : chacune de ces injections procure le calme pendant une demi-heure environ, mais la douleur reparaît ensuite, aussi forte qu'auparavant.

Le 25 octobre, le malade est obligé de suspendre son travail. Il ne peut marcher qu'avec l'aide de deux cannes. Cinq ou six siphonages sur le trajet nerveux, des cachets de pyramidon, n'amènent aucun résultat. Le 22 novembre, il entre à l'hôpital, dans le service de l'un de nous.

Le sujet se plaint de douleurs dans les reins, dans les deux jambes et plus spécialement dans le membre inférieur gauche. Les troubles de la marche sont très accentués. Le malade porte le poids du corps sur le côté droit et se présente courbé en avant : la colonne vertébrale est rigide. Les réflexes rotuliens sont normaux : le réflexe achilléen, normal à droite, est *aboli à gauche*. La cuisse gauche présente une amyotrophie. Il existe un centimètre et demi de différence en faveur de la cuisse droite.

Les articulations coxo-fémorales sont normales. On met facilement en évidence l'existence de points douloureux sur tout le trajet du sciatique et on constate le signe de Lasègue. Le malade n'accuse aucun antécédent syphilitique. L'épreuve de Wassermann est négative. Le malade est soumis à la radiothérapie, uniquement sur la région lombo-sacrée, à partir du 5 décembre 1910. La manière de procéder est la même que celle de l'observation III.

La troisième série de séances se termine le 28 février.

Vers le 21 décembre, le malade se trouve mieux. Après la troisième séance, il se tient moins courbé. Le 15 février, après 7 séances, le sujet se tient tout à fait droit, sans se forcer : il peut marcher deux ou trois heures sans fatigue. Il garde une canne uniquement par mesure de précaution, mais il déclare qu'il pourrait faire plusieurs kilomètres sans en avoir besoin.

Le 2 avril, le malade, complètement guéri, marche sans canne et très délibérément.

De l'ensemble de ces observations, il résulte que les rayons X paraissent avoir une action curative sur la sciatique accompagnée ou non de scoliose ; et nous croyons intéressant de formuler en manière de conclusion, qu'après avoir essayé quelque temps, dans des cas analogues, les médications habituelles : repos, analgésiques, courant galvanique, etc., il y aurait lieu de soumettre les malades à l'action d'un agent physique qui semble susceptible de procurer une amélioration appréciable et même une guérison définitive.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. Observations de rechutes pendant la convalescence de la fièvre typhoïde (*Journal des connaissances médicales*, 19 et 26 octobre 1882).
2. Ramollissement cérébral (*Bulletins de la Société anatomique*, 2 mars 1883).
3. Kyste hydatique du cerveau (*Id.*).
4. Épithélioma tubulé de la peau de la région fessière développé aux dépens du corps muqueux de Malpighi (*Société anatomique*, 4 mai 1883).
5. Deux cas d'épithélioma pavimenteux ayant vraisemblablement pour point de départ un kyste dermoïde de l'ovaire (*Id.*).
6. Épilepsie survenue chez un syphilitique et suivie de mort, reconnaissant pour cause une hémorragie méningée (*Revue de Médecine*, 1883).
7. Sur un cas de pseudo-pellagre (*Gazette médicale de Paris*, 1884, p. 42).
8. Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 7 janvier 1884).
9. Sur un cas de myélite chronique diffuse avec prédominance des lésions dans les cornes antérieures de la moelle (*Revue de Médecine*, 1884).
10. Note sur un cas de pneumonie tuberculeuse pseudo-lobaire avec absence de bacille dans les crachats (en collaboration avec Dejerine. *Revue de Médecine*, 1884).
11. Sur les lésions des tubes nerveux de la moelle épinière dans la sclérose en plaques (*Académie des Sciences*, 8 juin 1884).
12. Recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques et étude comparative des diverses variétés de sclérose de la moelle (*Archives de Physiologie normale et pathologique*, 15 février 1885).
13. Étude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques (*Thèse*, Paris, 1885, chez Masson).
14. Atrophie musculaire d'origine cérébrale avec intégrité des cornes antérieures de la moelle et des nerfs moteurs (*Société de Biologie*, 20 février 1886).
15. De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques (*Archives de Neurologie*, 1886, nos 34 et 35).
16. Sclérose médullaire systématique combinée (en collaboration avec Charrin. *Revue de Médecine*, 1886).
17. Sur la présence dans les muscles striés de l'homme d'un système spécial constitué par des groupes de petites fibres musculaires entourées d'une gaine lamelleuse (*Société de Biologie*, 18 décembre 1886).
18. Tabes bénins (*Id.*, 28 mai 1887).

19. Ataxie locomotrice. Arthropathie tabétique. Rhumatisme chronique (*Société anatomique*, 1887).

20. Sur une déformation particulière du tronc causée par la sciatique (*Archives de Neurologie*, 1888, n° 43).

21 Myopathie progressive primitive. Sur la corrélation qui existe entre la prédisposition de certains muscles à la myopathie et la rapidité de leur développement (en collaboration avec Onanoff. *Société de Biologie*, 11 février 1888).

22. De la paralysie pyocyanique. Étude anatomique et clinique (en collaboration avec Charrin. *Id.*, 10 mars 1888).

23. Grand et petit hypnotisme (*Archives de Neurologie*, 1889, nos 49 et 50).

24. Faisceaux neuro-musculaires (*Archives de Médecine expérimentales*, 1er mai 1889).

25. Arthropathies expérimentales (en collaboration avec Charrin. *Société de Biologie*, 27 juillet 1889).

26. Anatomie pathologique des névrites périphériques (Leçon faite à la Salpêtrière le 30 mai 1890. *Gazette hebdomadaire*, août 1890).

27. Migraine ophtalmique hystérique (*Archives de Neurologie*, 1890, n° 60).

28. Dissociation syringomyélique des divers modes de la sensibilité dans la lèpre (*Société médicale des Hôpitaux*, 27 février 1891).

29. Paraplégie flasque par compression de la moelle (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1er mars 1891).

30. Hypnotisme et hystérie. Du rôle de l'hypnotisme en thérapeutique (Leçon faite à la Salpêtrière le 23 juin 1891. *Gazette hebdomadaire*, juillet 1891).

31. Polyurie hystérique (*Société médicale des Hôpitaux*, 13 novembre 1891).

32. Notice sur les travaux scientifiques du Dr Babinski (Janvier 1892, chez Masson).

33. Sur un fait de syringomyélie (en collaboration avec Desnos. *Société médicale des Hôpitaux*, 8 juillet 1892).

34. Paralysie hystérique systématique. Paralysie partielle ou systématique des fonctions motrices du membre inférieur gauche (*Id.*).

35. Paralysie hystérique systématique. Paralysie faciale hystérique (*Id.*, 4 novembre 1892).

36. Association de l'hystérie avec les maladies du système nerveux, les névroses et diverses autres affections (*Id.*, 11 novembre 1892).

37. Des crampes musculaires dans le choléra et dans d'autres états pathologiques (*Id.*, 2 décembre 1892).

38. Paralysie faciale hystérique (*Id.*, 16 décembre 1892).

39. Les névrites (*Traité de médecine Charcot-Bouchard*, chez Masson).

40. Contractures organique et hystérique (*Société médicale des Hôpitaux*, 5 mai 1893).

41. Sur les scléroses systématiques dites primitives de la moelle (*Id.*, 19 janvier 1894).

42. Paraplégie crurale par mal de Pott dorsal. Névrites périphériques des membres inférieurs (en collaboration avec Zachariades. *Société de Biologie*, 9 novembre 1895).

43. Sur le réflexe cutané plantaire dans certaines affections organiques du système nerveux (*Société de Biologie*, 22 février 1896).

44. Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique (*Id.*, 9 mai 1896).

45. Hémiatrophie de la langue (*Société médicale des Hôpitaux*, 31 juillet et 26 novembre 1896).

46. Abolition du réflexe du tendon d'Achille dans la sciatique (*Id.*, 18 décembre 1896).

47. De l'action du chlorhydrate de morphine sur le tétanos (*Société de Biologie*, 10 juin 1897).

48. Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique (Leçon faite à la Pitié *Semaine médicale*, 27 juillet 1898).

49. De quelques mouvements associés du membre inférieur paralysé dans l'hémiplégie organique (*Société médicale des Hôpitaux*, 30 juillet 1897).

50. Sur le réflexe du tendon d'Achille dans le tabes (*Id.*, 26 octobre 1898).

51. Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal (*Id.*, 24 mars 1899).

52. De la contractilité des muscles striés après la mort (*Société de Biologie*, 6 mai 1899).

53. Du phénomène des orteils dans l'épilepsie (*Société de Neurologie*, 6 juillet 1899).

54. De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis (en collaboration avec Charpentier. *Société de Dermatologie*, 13 juillet 1899).

55. De l'asynergie cérébelleuse (*Société de Neurologie*, 9 novembre 1899).

56. Sur le prétendu réflexe antagoniste de Schæfer (*Id.*, 13 janvier 1900).

57. Sur un cas d'hémispasme. Contribution à l'étude de la pathogénie du torticolis spasmodique (*Id.*, 1er février 1900).

58. Tabes conjugal (*Id.*, 5 avril 1900).

59. Diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique (Leçon faite à la Pitié. *Gazette des Hôpitaux*, numéros des 5 et 8 mai 1900).

60. Sur la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux (*Société de Neurologie*, 7 juin 1900).

61. Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt du développement des organes génitaux (*Id.*).

62. Sur une forme de pseudo-tabes. Névrite optique rétrobullaire infectieuse et troubles dans les réflexes tendineux (*Id.*, 5 juillet 1900).

63. Association de tabes et de lésions syphilitiques (*Id.*).

64. Du traitement mercuriel dans la sclérose tabétique des nerfs optiques (*Id.*).

65. Tabes avec cécité (*XIIIe Congrès international de Médecine*, Paris, 1900. Section de Neurologie).

66. Scléroses combinées (*Id.*).

67. De l'influence des lésions de l'appareil auditif sur le vertige voltaïque (*Société de Biologie*, 26 janvier 1901).

68. Stase papillaire guérie par la trépanation crânienne (*Société de Neurologie*, 7 février 1901).

69. A propos de la communication de M. Ballet sur trois cas de gliomatose cérébrale (*Id.*).

70. Hémiasynergie avec hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle (*Id.*).

71. Du traitement de la maladie de Basedow par le salicylate de soude (*Id.*).

72. Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle (2e communication. *Société de Neurologie*, 18 avril 1901).

73. Sur le réflexe du tendon d'Achille (*Id.*, 2 mai 1901).

74. De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis (en collaboration avec Charpentier. *Société médicale des Hôpitaux*, 17 mai 1901).

75. Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses (en collaboration avec Nageotte. *Id.*, 24 mai 1901).

76. Sur le spasme du cou (*Société de Neurologie*, 4 juillet 1901).

77. Définition de l'hystérie (*Id.*, 7 novembre 1901).

78. Des troubles pupillaires dans les anévrismes de l'aorte (*Société médicale des Hôpitaux*, 8 novembre 1901).

79. Variations de la gravité du tabes (*Société de Neurologie*, 9 janvier 1902).

80. Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées (en collaboration avec Nageotte. *Id.*, 17 avril 1902).

81. De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre volitionnel cinétique. Dissociation de ces deux modes de l'équilibre volitionnel. Asynergie et catalepsie (*Société de Neurologie*, 15 mai 1902).

82. Sur la valeur sémiologique des perturbations dans le vertige voltaïque (*Id.*).

83. Tabes hérédo-syphilitique. Tabes héréditaire (*Société médicale des Hôpitaux*, 24 octobre 1902).

84. Méningite cérébro-spinale subaiguë à polynucléaires. Ponction lombaire. Guérison (*Id.*, 31 octobre 1902).

85. Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mouvements. Diadococinésie (*Société de Neurologie*, 6 novembre 1902).

86. De l'influence de la ponction lombaire sur le vertige voltaïque et sur certains troubles auriculaires (*Société médicale des Hôpitaux*, 7 novembre 1902).

87. Lésions syphilitiques des centres nerveux. Foyers de ramollissement dans le bulbe. Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées (en collaboration avec Nageotte. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, numéros de novembre et décembre 1902).

88. De l'épilepsie spinale. Procédé pour la faire apparaître quand elle est latente (*Société de Neurologie*, 15 janvier 1903).

89. Sur l'état des réflexes tendineux dans l'hystérie (*Société de Neurologie*, 5 février 1903).

90. Projet de création d'asiles spéciaux pour demi-infirmes (*Société médicale des Hôpitaux*, 21 février 1903).

91. Lymphocytose dans le tabes et paralysie générale (*Société de Neurologie*, 5 mars 1903.

92. Sur le mécanisme du vertige voltaïque (*Société de Biologie*, 14 mars 1903).

93. Du traitement des affections auriculaires par la ponction lombaire (*Société médicale des Hôpitaux*, 24 avril 1903).

94. Sur le mouvement d'inclination et de rotation de la tête dans le vertige voltaïque (*Société de Biologie*, 25 avril 1903).

95. Sur un cas de mélancolie guéri à la suite immédiate d'un accès provoqué de vertige voltaïque (*Société de Neurologie*, 7 mai 1903).

96. Pseudo-tabes spondylosique (*Id.*, 4 juin 1903).

97. De l'abduction des orteils (*Id.*, 2 juillet 1903).

98. Névrite radiale (*Id.*).

99. Méningite hémorragique fibrineuse; paraplégie spasmodique. Ponctions lombaires; traitement mercuriel. Guérison (*Société médicale des Hôpitaux*, 23 octobre 1903).

100. Sur la prétendue albuminurie hystérique (*Id.*, 27 novembre 1903).

101. Sur le prétendu pemphigus hystérique (*Id.*).

102. De l'abduction des orteils. Signe de l'éventail (*Société de Neurologie*, 3 décembre 1903).

103. Troubles pupillaires dans les crises gastriques (*Id.*),

104. Sur la prétendue albuminurie hystérique (2e communication. *Société médicale des Hôpitaux*, 11 décembre 1903).

105. Sur le traitement des affections de l'oreille et en particulier du vertige auriculaire par la rachicentèse (*Académie de Médecine*, 28 décembre 1903. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, tome XXX, numéro du 2 février 1904).

106. Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal (*Société de Neurologie*, 7 janvier 1904).

107. Traitement de l'incontinence d'urine par la ponction lombaire (en collaboration avec Boisseau. *Société médicale des Hôpitaux*, 29 avril 1904).

108. Introduction à la sémiologie des maladies du système nerveux. Des symptômes objectifs que la volonté est incapable de reproduire. De leur importance en médecine légale (Leçon faite à la Pitié. *Gazette des Hôpitaux*, 11 octobre 1904).

109. Maladie bleue. Cyanose de la papille. Hémiplégie consécutive à une coqueluche (en collaboration avec Mlle Toufesco. *Société de Neurologie*, 3 novembre 1904).

110. Myopathie hypertrophique comsécutive à la fièvre typhoïde. Dissociation de diverses propriétés des muscles (*Id.*, 1er décembre 1904).

111. Hémiplégie spasmodique infantile. Paralysie post-spasmodique (*Id.*).

112. Cyanose des rétines avec rétrécissement pulmonaire, sans cyanose généralisée (*Société d'Ophtalmloogie*, 6 décembre 1904).

113. Sur un cas de névrite dû peut-être à l'usage d'engrais artificiels. D'une particularité de la réaction de dégénérescence (*Société de Neurologie*, 12 janvier 1905).

114. Formes latentes des affections du système pyramidal (*Id.*).

115. De la flexion combinée de la cuisse et du tronc dans la chorée de Sydenham (*Id.*).

116. De la cyanose des rétines dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire (en collaboration avec Mlle Toufesco. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 1905).

117. Hémispasme facial périphérique (*Société de Neurologie*, 6 avril 1905, et. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 4, 1905).

118. Thermo-asymétrie d'origine bulbaire (*Société de Neurologie*, 6 avril 1905).

119. Spasme du trapèze droit et tic de la face (*Id.*, 6 juillet 1905).

120. Sur un cas de tabes à systématisation exceptiounelle (en collaboration avec Nageotte. *Société de Biologie*, 14 octobre 1905).

121. Hyperexcitabilité électrique du nerf facial dans la paralysie faciale (*Société de Neurologie*, 9 novembre 1905).

122. De l'influence de l'obscuration sur le réflexe des pupilles à la lumière et de la pseudo-abolition de ce réflexe (*Id.*, 7 décembre 1905).

123. De l'épilepsie spinale fruste (*Id.*, 1er mars 1906).

124. Traitement de la névralgie faciale par les courants voltaïques à intensité élevée (en collaboration avec Delherm. *Id.*, 7 juin 1906).

125. Ma conception de l'hystérie et de l'hypnotisme (*Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, 28 juin 1906).

126. Asynergie et inertie cérébelleuse (*Société de Neurologie*, 5 juillet 1906).

127. De la paralysie par compression du faisceau pyramidal, sans dégénération secondaire (*Id.*).

128. Contracture généralisée due à une compression de la moelle cervicale, très améliorée à la suite de l'usage des rayons X (*Société médicale des Hôpitaux*, 3onovembre 1906).

129. Sur les injections de sels mercuriels insolubles (*Id.*).

130. Lésion bulbaire unilatérale : thermo-asymétrie et vaso-asymétrie ; hémianesthésie alterne à forme syringomyélique. Hypothèse nouvelle sur la conduction des divers modes de la sensibilité (*Société de Neurologie*, 5 décembre 1906).

131. De l'action de la scopolamine sur la chorée de Sydenham (*Id.*, janvier 1907).

132. Du champ visuel et de la vision centrale dans l'atrophie tabétique des nerfs optiques (en collaboration avec Chaillous. *Comptes rendus de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 7 février 1907).

133. De la radiothérapie dans les paralysies spasmodiques spinales (*Société médicale des Hôpitaux*, 1er mars 1907).

134. Suggestion et hystérie. A propos de l'article de M. Bernheim intitulé : « Comment je comprends le mot Hystérie » (*Bulletin médicel*, 30 mars 1907).

135. Quelques remarques sur l'article de M. Sollier intitulé : « La définition et la nature de l'Hystérie » (*Archives générales de Médecine*, mars 1907).

136. Sur la rachicentèse dans les tumeurs cérébrales (*Société de Neurologie*, 2 mai 1907).

137. Résultats thérapeutiques de la ponction lombaire dans les névrites optiques d'origine intra-crânienne (en collaboration avec Chaillous. *Société d'Ophtalmologie*, mai 1907).

138. De l'abduction des doigts dans l'hémiplégie organique (*Société de Neurologie*, 4 juillet 1907).

139. De la pronation de la main dans l'hémiplégie organique (*Id.*).

140. Sur le réflexe cutané plantaire. Différences dans les réactions correspondant à des différences dans le siège d'excitation (*Id.*).

141. Émotion, suggestion et hystérie (*Id.*).

142. Sur la définition de l'hystérie (*Congrès de Lausanne*, août 1907).

143. Section de la branche externe du spinal dans le torticolis dit mental (*Société de Neurologie*, 7 novembre 1907).

144. A propos du pemphigus hystérique (*Id.*, 5 décembre 1907).

145. Sur les prétendus troubles trophiques de la peau dans l'hystérie (*Société médicale des Hôpitaux*, 6 décembre 1907).

146. Quelques remarques sur l'article de M. Cruchet intitulé : « Définition de l'Hystérie en général et Hystérie infantile » (*Presse médicale*, 21 décembre 1907).

147. Sur le prétendu pemphigus hystérique (*Société de Neurologie*, 9 janvier 1908).

148. Instabilité hystérique (pithiatique) des membres et du tronc (*Id.*, 5 mai 1908).

149. Spondylose et douleurs névralgiques atténuées à la suite de pratiques radiothérapiques (*Id.*).

150. Traitement du vertige de Ménière pour la ponction lombaire (Leçon faite à la Pitié. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juin 1908).

151. Tumeur méningée unilatérale. Hémiplégie siégeant du même côté que la tumeur (en collaboration avec Clunet. *Société de Neurologie*, 2 juillet 1908).

152. Section du cubital et du médian à la partie inférieure de l'avant-bras. Causes d'erreur dans l'exploration de la sensibilité (en collaboration avec Tournay. *Société de Neurologie, Id.*).

153. Quelques remarques sur le mémoire de M. Gordon intitulé : « Troubles vasomoteurs et trophiques de l'Hystérie » (*Revue neurologique*, 30 octobre 1908).

154. Quelques remarques sur le mémoire de M. Valobra intitulé : « Contribution à l'étude des gangrènes cutanées spontanées chez les sujets hystériques » (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre et décembre 1908).

155. Démembrement de l'hystérie traditionnelle. Pithiatisme (*Semaine médicale*, 6 janvier 1909).

156. Quelques remarques sur le mémoire de M. Ettore Levi intitulé : « Nouvelles recherches graphiques sur le phénomène de la trépidation du pied » (*Encéphale*, janvier 1909).

157. Monoplégie brachiale organiquc. Mouvements actifs et mouvements passifs (*Société de Neurologie*, 5 février 1909).

158. Sur la fièvre et les troubles trophiques attribués à l'hystérie (*Id.*).

159. Deux cas de tumeur cérébrale (*Id.*, 4 mars 1909).

160. Deux cas de tumeur cérébrale du lobe frontal (*Id.*, 6 mai 1909).

161. Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations (*Revue de médecine interne et de thérapeutique*, mai 1909),

162. A propos d'un travail de M. Ettore Levy intitulé : « Quelques nouveaux faits relatifs à un cas d'Hystérie avec exagération des réflexes tendineux. Réponse aux critiques de M. Babinski » (*Encéphale*, 7 juillet 1909).

163. Quelques remarques sur la ponction lombaire et la ponction céphalique comparées entre elles (*Société médicale des Hôpitaux*, 30 juillet 1909).

164. Trépanation pour tumeur cérébrale. Ablation de la tumeur. Grande amélioration (en collaboration avec de Martel. *Société de Neurologie*, 2 décembre 1909).

165. Sur la localisation des lésions comprimant la moelle. De la possibilité d'en déterminer le siège au moyen des réflexes de défense (en collaboration avec Jarkowski. *Académie de Médecine. Bulletin médical*, 17 janvier 1910).

166. Hypotonicité musculaire et réaction de dégénérescence (*Société de Neurologie*, 10 février 1910).

167. Vertige voltaïque et lésions auriculaires (*Bulletins et Mémoires de la Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris*, 12 février 1910).

168. Remarques sur la persistance de zones sensibles à topograpgie radiculaire dans les paralysies médullaires avec anesthésie (en collaboration avec Barré et Jarkowski. *Société de Neurologie*, 10 février et 4 avril 1910).

169. Craniectomie décompressive (*Société de Neurologie*, 14 avril 1910).

170. De la craniectomie décompressive (*Académie de Médecine, Bulletin médical*, 20 avril 1910).

171. Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies d'origine spinale par certaines perturbations des réflexes (en collaboration avec Jarkowski. *Société de Neurologie*, 12 mai 1910).

172. Contribution à l'étude de la syphilis familiale. Recherches à l'aide de la réaction de Wassermann (en collaboration avec Barré. *Id.*).

173. Utilité de la craniectomie décompressive dans les tumeurs cérébrales (Leçon faite à la Pitié. *Jouanal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 juin 1910).

174. De la dégénération et de la régénération du sterno-mastoïdien et du trapèze à la suite de la section de la branche externe du spinal (*Société de Neurologie*, 7 juillet 1910).

175. De l'hypnotisme en thérapeutique et en médecine légale (*Société médicale*, 27 juillet 1910).

176. Inversion du réflexe du radius (*Société médicale des Hôpitaux*, 14 octobre 1910).

177. Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires (*Société de Neurologie*, 12 janvier 1911).

178. Syndrome cérébelleux (en collaboration avec Jumentié. *Id.*).

179. Radiothérapie de la sciatique (en collaboration avec Charpentier et Delherm. *Id.*, 6 avril 1911).

180. Syndrome de Brown-Séquard (en collaboration avec Jarkowski et Jumentié, *Id.*, 4 mai 1911).

181. Sur l'excitabilité idiomusculaire et sur les réflexes tendineux dans les myopathies progressives primitives (en collaboration avec Jarkowski. *Id.*, 1er juin 1911).

182. Du vertige voltaïque dans les affections de l'appareil vestibulaire (*Société de Neurologie*, 1er juin 1911).

183. Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau (en collaboration avec Jarkowski et Jumentié. *Revue neurologique*, 15 septembre 1911).

184. Réapparition provoquée et transitoire de la motilité volitionnelle dans la paraplégie (en collaboration avec Jarkowski. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1911).

185. Modification des réflexes cutanés de défense sous l'influence de la compression par la bande d'Esmarch (*Société de Neurologie, id.*).

186. Tumeur méningée. Paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur. Guérison (en collaboration avec Lecène et Bourlot. *Société de Neurologie, Id.*).

187. Pachyméningite cervicale hypertrophique (en collaboration avec Jarkowski et Jumentié. *Id.*, 25 janvier 1912).

188. Des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich (en collaboration avec Vincent et Jarkowski. *Id.*, 7 mars 1912).

189. Leucocytose du liquide céphalo-rachidien au cours du ramollissement de l'écorce cérébrale (en collaboration avec Gendron. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 mars 1912).

190. Contribution à l'étude de la réaction de dégénérescence. Excitabilité faradique latente. Possibilité de la faire apparaître au moyen de la voltaïsation (en collaboration avec Delherm et Jarkowski. *Société française d'Electrothérapie*, mars 1912).

191. Émotion et hystérie (en collaboration avec Jean Dagnan-Bouveret. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, mars-avril 1912).

192. Tumeur méningée de la région dorsale supérieure. Paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur. Guérison (en collaboration avec de Martel et Jumentié. *Société de Neurologie*, 25 avril 1912).

193. Stase papillaire bilatérale. Cécité presque complète. Craniectomie décompressive avec incision de la dure-mère. Guérison (en collaboration avec Chaillous et de Martel. *Id.*).

194. Contracture tendino-réflexe et contracture cutanéo-réflexe (*Id.*, 9 mai 1912).

195. Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée (en collaboration avec Jumentié. *Société médicale des Hôpitaux*, 31 mai 1912).

196. Étude comparative des limites de l'anesthésie organique et de l'anesthésie psychique (en collaboration avec Jarkoswski. *Société de Neurologie*, 11 juillet 1912).

197. Réflexes tendineux et réflexes osseux (Leçons faites à la Pitié. *Bulletin médical*, numéros des 19 et 26 octobre, 6 et 23 novembre 1912).

198. Méningite cervicale hypertrophique (en collaboration avec Jarkoswki et Jumentié. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1913).

199. Contracture liée à une irritation des cornes antérieures de la moelle dans un cas de syringomyélie (*Société de Neurologie*, 6 février 1913).

200. Vertige voltaïque. Perturbation dans les mouvements des globes oculaires à la suite de lésions labyrinthiques expérimentales (en collaboration avec Vincent et Barré. *Id.*).

201. Vertige voltaïque. Nouvelles recherches expérimentales sur le labyrinthe des cobayes (en collaboration avec Vincent et Barré. *Id.*, 6 mars 1913).

202. Un cas de crises gastriques tabétiformes liées à l'existence d'un petit ulcus juxtapylorique (en collaboration avec St. Chauvet et G. Durand. *Id.*).

203. Désorientation et déséquilibration spontanées et provoquées. La déviation angulaire (en collaboration avec G.-A. Weill. *Société de Biologie*, 26 avril 1913).

204. Sur un syndrome de Brow-Séquard par coup de couteau (en collaboration avec Chauvet et Jarkowski. *Id.*, 8 mai 1913).

205. Pseudo-coxalgie et appendicite (en collaboration avec Enriquez et Gaston Durand. *Société médicale des Hôpitaux*, 16 juillet 1913).

206. Mouvements réactionnels d'origine vestibulaire et mouvements contre-réactionnels (en collaboration avec G.-A. Weill. *Société de Biologie*, 19 juillet 1913).

207. Les symptômes des maladies du cervelet et leur signification (en collaboration avec Tournay. *Congrès de Londres*, août 1913).

208. Exposé des Travaux scientifiques (Librairie Masson, 1913).

209. Désorientation et déséquilibration provoquées par le courant voltaïque (*Bulletin médical*, 5 novembre 1913).

210. Sur les mouvements conjugués (en collaboration avec Jarkowski. *Société de Neurologie*, 6 novembre 1913).

211. Désorientation et déséquilibration spontanées et provoquées par le courant voltaïque (*Archives d'électricité médicale*, 10 décembre 1913).

212. Compression de la moelle par tumeur extra-dure-mérienne : paraplégie intermittente, opération extractive (en collaboration avec Enriquez et Jumentié. *Société de Neurologie*, 15 février 1914).

213. Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale (anosognosie) (*Société de Neurologie*, 11 juin 1914).

214. Sur les lésions des nerfs par blessures de guerre (*Société de Neurologie*, 7 janvier 1915).

215. De la paralysie radiale due à la compression du nerf par les béquilles. Association organo-hystérique (*Société de Neurologie*, 4 février 1915).

216. Lenteur de la secousse faradique Lenteur de la secousse tendino-réflexe. Fusion anticipée des secousses faradiques (*Société de Neurologie*, 4 mars 1915).

217. Réflexes de défense. Étude clinique (*Revue neurologique*, 15 mars 1915).

218. Névrite crurale paraissant due à une compression du nerf par bandage herniaire (*Société de Neurologie*, 18 mars 1915).

219. Quelques observations sur les lésions des nerfs (*Société de Neurologie*, 18 mars 1915).

220. Lésions du nerf crural. Abolition de l'excitabilité faradique et voltaïque du quadriceps crural. Guérison rapide (*Société de Neurologie*, 6 mai 1915).

221. Excitation faradique bilatérale de la plante du pied (*Société de Neurologie*, 6 mai 1915).

222. Lésion spinale par éclatement d'obus à proximité sans blessure, ni contusion (Syndrome de Brown-Séquard) (*Société de Neurologie*, 3 juin 1915).

223. De l'extension paradoxale de la main provoquée par la faradisation unipolaire de la partie antéro-inférieure de l'avant-bras (*Société de Neurrlogie*, 1er juillet 1915).

224. Troubles physiopathiques d'ordre réflexe. Association avec l'hystérie (en collaboration avec Froment. *Presse médicale*, 9 juillet 1915).

225. Troubles nerveux consécutifs aux lésions des nerfs. Troubles nerveux consécutifs aux lésions des centres nerveux. Accidents hystériques. Troubles nerveux d'origine réflexe (Travaux des centres de neurologie) (en collaboration avec Froment. *Revue de Neurologie*, juillet 1915).

226. Les modifications des réflexes tendineux pendant le sommeil chloroformique et leur valeur en sémiologie (en collaboration avec Froment. *Académie de Médecine*, 19 octobre 1915).

227. Sur une forme de contracture organique d'origine périphérique, sans exagération des réflexes (*Société de Neurologie*, 4 novembre 1915).

228. Contribution à l'étude des troubles nerveux d'origine réflexe. Examen pendant l'anesthésie chloroformique (en collaboration avec Froment. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915).

229. Paraplégie et Hypotonie réflexes avec surexcitabilité mécanique, galvanique et faradique (en collaboration avec Froment. *Académie de Médecine*, 11 janvier 1916).

230. Contractures et paraplégies traumatiques d'ordre réflexe (en collaboration avec Froment. *Presse médicale*, 24 février 1916).

231. Des troubles vaso-moleurs et thermiques d'ordre réflexe (en collaboration avec Froment. *Société médicale des Hôpitaux*, 2 mars 1916).

232. Oblitérations artérielles et troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud (en collaboration avec Heitz. *Société médicale des Hôpitaux*, 14 avril 1916).

233. Troubles nerveux d'ordre réflexe ou syndrome d'immobilisation (en collaboration avec Froment. *Société de Neurologie*, 4 mai 1916).

234. Abolition du réflexe cutané plantaire et anesthésie associée à des troubles vaso-moteurs et à de l'Hypothermie d'ordre réflexe (*Société de Neurologie*, 4 mai 1916).

235. Névrites irradiantes ou contracture d'ordre réflexe (en collaboration avec Froment, *Société médicale des Hôpitaux*, 5 mai 1916).

236. Contractures et paralysies d'ordre réflexe (en collaboration avec Froment. *Revue neurologique*, juillet 1916).

237. Hystérie et Pithiatisme (en collaboration avec Froment. *Revue neurologique*, juillet 1916).

238. Des paraplégies organiques (en collaboration avec Froment. *Revue neurologique*, juillet 1916).

239. Réformes. Incapacité et gratifications dans les névroses. Travaux des centres de neurologie (*Revue neurologique*, juillet 1916).

240. Lenteur de la secousse musculaire obtenue par percussion et sa signification clinique (Etude par la méthode graphique) (en collaboration avec Hallion et Froment. *Société de Neurologie*, 29 juin 1916).

241 Des troubles moteurs et thermiques dans les paralysies et la contracture d'ordre réflexe (en collaboration avec Froment et Heitz. *Annales de Médecine*, septembre, octobre 1916).

242. Parésie réflexe de la main gauche. Troubles vaso-moteurs et sudoraux bilatéraux (en collaboration avec Froment. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1916).

243. Hyperthermie du membre supérieur après résection d'un anévrisme axillaire chez un blessé, présentant une paralysie complète du plexus brachial du même côté (en collaboration avec Heitz. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 décembre 1916).

244. Fusion anticipée des secousses faradiques dans les muscles de la plante des pieds (*Société de Neurologie*, 11 janvier 1917).

245. A propos de la communication du Dr Bordier sur les réactions électriques d'hypothermie locale (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 13 février 1917).

246. A propos d'un cas de claudication intermittente par endartérite (en collaboration avec Heitz. *Société de Neurologie*, 3 mai 1917).

247. Paraplégie organique. Troubles vaso-moteurs au membre supérieur droit avec meiopragie et sans modification locale des réflexes osso-tendineux (en collaboration avec Heitz. *Société de Neurologie*. 3 mai 1917).

248. Troubles physiopathiques d'ordre réflexe. Association avec l'hystérie. Évolution. Mesures médico-militaires (en collaboration avec Froment. *Presse médicale*, 9 juillet 1917).

249. Hypotonie et laxité articulaire dans les affections organiques et physiopathiques du système nerveux (en collaboration avec Froment. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1917).

250. Le syndrome physiopathique (*Revue de Neurologie*, page 347, 1917).

251. Hystérie-Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe (en collaboration avec Froment. 1 volume chez Masson. 1re édition, 1917, 2e édition, 1918).

252. Sur les troubles physiopathiques et réflexes (en collaboration avec Froment. *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo*, 1917).

253. De la claudication intermittente après ligature de l'artère principale du membre inférieur (en collaboration avec Heitz. *Société de Neurologie*, 7 mars 1918).

254. Un cas de réflexe achilléen contro-latéral homogène (en collaboration avec Moricand. *Société de Neurologie*, 11 avril 1918).

255. Nouveau cas de réflexe achilléen contro-latéral chez un homme porteur d'un spina bifida occulta (en collaboration avec Moricand. *Société de Neurologie* 11 juillet 1918).

256. Les oblitérations artérielles traumatiques. Du rétablissement de la circulation après oblitération de l'artère principale d'un membre (en collaboration avec Heitz. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, novembre 1918).

257. Anosognosie (*Société de Neurologie*, 5 décembre 1918).

258. Les altérations artérielles traumatiques. Des troubles que détermine la lésion de l'artère dans les fonctions du membre blessé (en collaboration avec Heitz. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, décembre 1919).

259. Contribution à l'étude de l'anesthésie dans les compressions de la moelle dorsale (en collaboration avec Jarkowski. *Société de Neurologie*, 4 août 1920).

260. Raideur musculaire dans un cas de syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique (en collaboration avec Jarkowski. *Société de Neurologie*, 3 juin 1920).

261. Sur une forme de syncinésies dans l'hémiplégie organique (en collaboration avec Jarkowski. *Société de Neurologie*, 1er juillet 1920).

262. Etude des troubles moteurs dans un cas de choréo-athétose (en collaboration avec Jarkowski. *Société de Neurologie*, 1er juillet 1920).

263. De la surréflectivité cutanée hyperalgésique (en collaboration avec Jarkowski. *Société de Neurologie*, 3 février 1921).

264. Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonien (en collaboration avec Jarkowski et Plichet. *Société de Neurologie*, 7 avril 1921).

265. Sur la section de la branche externe du spinal dans le torticolis spasmodique (*Société de Neurologie*, 7 avril 1921).

266. Syndrome parkinsonien. Traitement. Spasme facial post-encéphalitique (*Société de Neurologie*, 5 mai 1921).

267. Hémisyndrome sympathique et médullaire à type irritatif, à évolution intermittente et rythmée (en collaboration avec Jumentié. *Revue neurologique*, 1er décembre 1921).

268. Sarcome mélanique du cerveau à foyers multiples consécutifs à une néoplasie de la choroïde de même nature (en collaboration avec Jarkowski et Béthoux. *Société de Neurologie*, 12 janvier 1922).

269. Hyperalgésie et réactions hyperalgésiques dans l'hémiplégie cérébrale (en collaboration avec Jarkowski. *Société de Neurologie*, 2 février 1922).

270. Automatisme et Hyperalgésie dans l'hémiplégie cérébrale (en collaboration avec Jarkowski. *Société de Neurologie*, 9 mars 1922).

271. Torticolis spasmodique (en collaboration avec Krebs et Plichet. *Société de Neurologie*, 9 mars 1922).

272. Réflexes de défense. Conférence faite le 31 mai 1922 à la Société Royale de Médecine de Londres, avec présentation de malades et projections de films cinématographiques (*Revue neurologique*, août 1922).

273. Syndrome parkinsonien fruste post-encéphalitique. Troubles respiratoires (en collaboration avec A. Charpentier. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1922).

274. Sur le traitement des tumeurs juxta-médullaires (*Réunion neurologique internationale annuelle*, 8 juin 1923).

275. Sur le traitement hydrargyrique du tabes (*Réunion neurologique internationale annuelle*, 8 juin 1923).

276. Sur le diagnostic des compressions spinales (en collaboration avec Jarkowski. *Réunion neurologique internationale annuelle*, 8 juin 1923).

277. Sur l'épreuve du lipiodol comme moyen de diagnostic des compressions de la moelle (*Société de Neurologie*, 7 février 1924).

278. De la section du spinal externe dans le torticolis spasmodique (*Société de Neurologie*, 3 avril 1924).

279. Sur la valeur du phénomène des orteils dans la sclérose en plaques (*Réunion neurologique internationale annuelle*, 30 mai 1924).

280. Quelques documents relatifs aux compressions de la moelle (en collaboration avec Jarkowski. *Revue neurologique*, 6 décembre 1924).

281. Quelques considérations sur l'interrogatoire en clinique et les symptômes subjectifs (*Reunion neurologique de Strasbourg*, 11 janvier 1925).

282. Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Amélioration rapide à la suite d'une extirpation intra-capsulaire par morcellement (en collaboration avec de Martel. *Société de Neurologie*, 5 mars 1925).

283. Syndrome cérébelleux (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 23 avril 1925).

284. Eloge de J. M. Charcot (Discours prononcé à la Sorbonne. 26 mai 1925).

285. Paraplégie crurale par tumeur extra-dure-mérienne à la région dorsale. Opération. Guérison (Sur l'épreuve du lipiodol) (en collaboration avec A. Charpentier et Jarkowski. *Société de Neurologie*, 2 décembre 1926).

286. Hystérie. Pithiatisme. A propos de la communication de MM. Tinel, Baruk et Lamache intitulée : Crise de catalepsie hystérique et rigidité décérébrée (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 novembre 1928).

287. Monoplégie crurale hypertonique, sans signes pyramidaux homo-latéraux avec anesthésie homolatérale. Tumeur intramédullaire lombo-sacrée (en collaboration avec Jarkowski. *Société de Neurologie*, 2 mai 1929).

288. Réponse à Radovici. Sur l'Hystérie (*Société de Neurologie*, 5 juin 1930).

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

INTRODUCTION. v

PREMIÈRE PARTIE

LA MÉTHODE EN SÉMIOLOGIE

I. — Introduction à la sémiologie des maladies du système nerveux. Des symptômes objectifs que la volonté est incapable de reproduire ; de leur importance en médecine légale. 3

II. — Quelques considérations sur l'interrogatoire en clinique et les symptômes subjectifs. 15

DEUXIÈME PARTIE

SÉMIOLOGIE

Éléments fondamentaux de la sémiologie organique.

I. — Sur le réflexe cutané plantaire dans certaines affections organiques du système nerveux central. 27

II. — Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique. 29

III. — De l'abduction des orteils. 37

IV. — Réflexes tendineux et réflexes osseux. 39

V. — Monoplégie brachiale organique. Mouvements actifs et mouvements passifs. . . 88

VI. — Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. . 91

VII. — Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale (Anosognosie) 112

VIII. — Réflexes de défense. Etude clinique. 115

IX. — Réflexes de défense. 126

X. — Sur les mouvements conjugués. 159

XI. — Modifications des réflexes cutanés sous l'influence de la compression par la bande d'Esmarch. 163

XII. — De la surréflectivité hyperalgésique. 167

XIII. — Réapparition provoquée et transitoire de la motilité volitionnelle dans la paraplégie. 173

Sémiologie oculaire.

XIV. — De l'influence de l'obscuration sur le réflexe des pupilles à la lumière et de la pseudo-abolition de ce réflexe. 175

XV. — Les troubles pupillaires dans les anévrismes de l'aorte. 189

Sémiologie cérébelleuse.

XVI. — Asynergie cérébelleuse.. 185
XVII. — Les symptômes des maladies du cervelet et leur signification. 188
XVIII. — Sémiologie vestibulaire.. 210

Electrologie.

XIX. — De la contractilité électrique des muscles striés après la mort. 218
XX. — Lenteur de la secousse faradique. Lenteur de la secousse tendino-réflexe. Fusion anticipée des secousses faradiques. 224

TROISIÈME PARTIE

TUMEURS CÉRÉBRALES ET COMPRESSIONS CÉRÉBRALES

Tumeurs cérébrales.

I. — Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt de développement des organes génitaux.. 233
II. — Stase papillaire guérie par la trépanation cranienne. 236
III. — Deux cas de tumeur cérébrale du lobe frontal. 239
IV. — De la craniectomie décompressive. 246

QUATRIÈME PARTIE

AFFECTIONS NON PYRAMIDALES

I. — Sur un cas d'hémispasme. 255
II. — Sur le spasme du cou. 258
III. — Torticolis spasmodique avec lésions du système nerveux central. 262
IV. — De la dégénération et de la régénération du sterno-mastoïdien et du trapèze à la suite de la section de la branche externe du spinal. 267
V. — De la section du spinal externe dans le torticolis spasmodique.. 270
VI. — De la flexion combinée de la cuisse et du tronc dans la chorée de Sydenham. . . 274
VII. — Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonien. 275
VIII. — Syndrome parkinsonien fruste post-encéphalitique. Troubles respiratoires. . . . 279

CINQUIÈME PARTIE

AFFECTIONS DU CERVELET, DU BULBE ET DU LABYRINTHE

Affections du cervelet.

I. — Observation princeps. 285
II. — Syndrome cérébelleux. 293
III. — Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées. 295

Affections du bulbe.

IV. — Thermo-asymétrie d'origine bulbaire. 302

Affections du labyrinthe.

V. — Affections de l'appareil vestibulaire. 307

SIXIÈME PARTIE

PARAPLÉGIES — AFFECTIONS DE LA MOELLE

Sclérose en plaques. — Paraplégies.

I. — Sclérose en plaques. 313
II. — Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. 315
III. — De la paralysie par compression du faisceau pyramidal sans dégénération secondaire. 326
IV. — Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires. 332
V. — Hémisyndrome sympathique et médullaire à type irritatif, à évolution intermittente et rythmée. 339

Tabes et pseudo-tabes.

VI. — Sur le réflexe du tendon d'Achille dans le tabes. 343
VII. — Sur une forme de pseudo-tabes. 349
VIII. — Du champ visuel et de la vision centrale dans l'atrophie tabétique des nerfs optiques. 353

Compressions médullaires.

IX. — Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau. 358
X. — Remarques sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans les paraplégies médullaires avec anesthésie. 361
XI. — Sur la localisation des lésions comprimant la moelle. De la possibilité d'en préciser le siège et d'en déterminer la limite inférieure au moyen des réflexes de défense. 371
XII. — Tumeur méningée. Paraplégie crurale par compression de la moelle, extraction de la tumeur, guérison. 375
XIII. — Méningite cervicale hypertrophique. 379
XIV. — Contribution à l'étude de l'anesthésie dans les compressions de la moelle dorsale. 390
XV. — Quelques documents relatifs aux compressions de la moelle. 397
XVI. — Paraplégie crurale par néoplasme extra-dure-mérien. Opération. Guérison. . . . 406
XVII. — Paraplégie crurale par tumeur extra-dure-mérienne à la région dorsale. 412
XVIII. — Monoplégie crurale hypertonique sans signes pyramidaux homolatéraux et avec anesthésie homolatérale. Tumeur intramédullaire de la région lombo-sacrée. . 420
XIX. — Sur le diagnostic des compressions spinales. 425
XX. — Méningite hémorragique fibrineuse. Paraplégie spasmodique. Ponctions lombaires. Traitement mercuriel, guérison. 430

SEPTIÈME PARTIE

AFFECTIONS DES NERFS

I. — Des névrites. 435
II. — Hémispasme facial périphérique. 438

HUITIÈME PARTIE

AFFECTIONS DES MUSCLES

I. — Myopathie progressive primitive sur la corrélation qui existe entre la prédisposition de certains muscles à la myopathie et la rapidité de leur développement. . . 445
II. — Sur l'excitabilité idio-musculaire et sur les réflexes tendineux dans la myopathie progressive primitive. 451

NEUVIÈME PARTIE

HYSTÉRIE-PITHIATISME

I. — *Hystérie-pithiatisme.*

I. — Définition de l'hystérie.. 457
II. — Ma conception de l'hystérie et de l'hypnotisme. 465
III. — Démembrement de l'hystérie traditionnelle. Pithiatisme. 486
IV. — De l'hypnotisme en thérapeutique et en médecine légale. 505
V. — Hystérie et pithiatisme.. 514
VI. — Hystérie-pithiatisme. 520

II. — *L'hystérie pendant la guerre.*

VII. — Hystérie-pithiatisme en neurologie de guerre.. 528

DIXIÈME PARTIE

TROUBLES PHYSIOPATHIQUES

I. — Troubles nerveux d'ordre réflexe. 549

ONZIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE

I. — Du traitement mercuriel dans la sclérose tabétique des nerfs optiques. 587
II. — Résultats thérapeutiques de la ponction lombaire dans les névrites optiques d'origine intra-cranienne. 590
III. — Traitement des affections de l'oreille et en particulier du vertige auriculaire par la rachicentèse. 594
IV. — Sur le traitement des tumeurs juxta-médullaires. 596
V. — Sur le traitement de la névralgie faciale par les courants voltaïques à intensité élevée.. 603
VI. — Contracture généralisée due à une compression de la moelle cervicale très améliorée à la suite de l'usage des rayons X. 606
VII. — De la radiothérapie dans les paralysies spasmodiques spinales. 612
VIII. — Radiothérapie de la sciatique. 617
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE. 621

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT (1-1934).