

végétation ostéophytique, nulle production de stalactites osseuses comparables à celles de l'arthrite sèche : partout l'usure et l'atrophie de l'os.

Lorsqu'on a pratiqué l'examen microscopique des os tabétiques⁽¹⁾, on a constaté tous les signes de l'ostéite raréfiante; l'analyse chimique⁽²⁾ y a montré plus de graisse et moins de phosphate de chaux qu'à l'état normal.

Les autres parties constituantes de l'articulation offrent des altérations plus banales.

Les cartilages articulaires ont généralement disparu, soit en totalité, soit en partie; parfois du tissu fibreux ou fibro-cartilagineux les remplace.

Les ligaments sont détruits; quant aux synoviales, tantôt on n'en trouve plus de trace, tantôt on les voit persister et se montrer avec des altérations variables, pâles non injectées, ou bien épaisses, tomenteuses et vasculaires⁽³⁾.

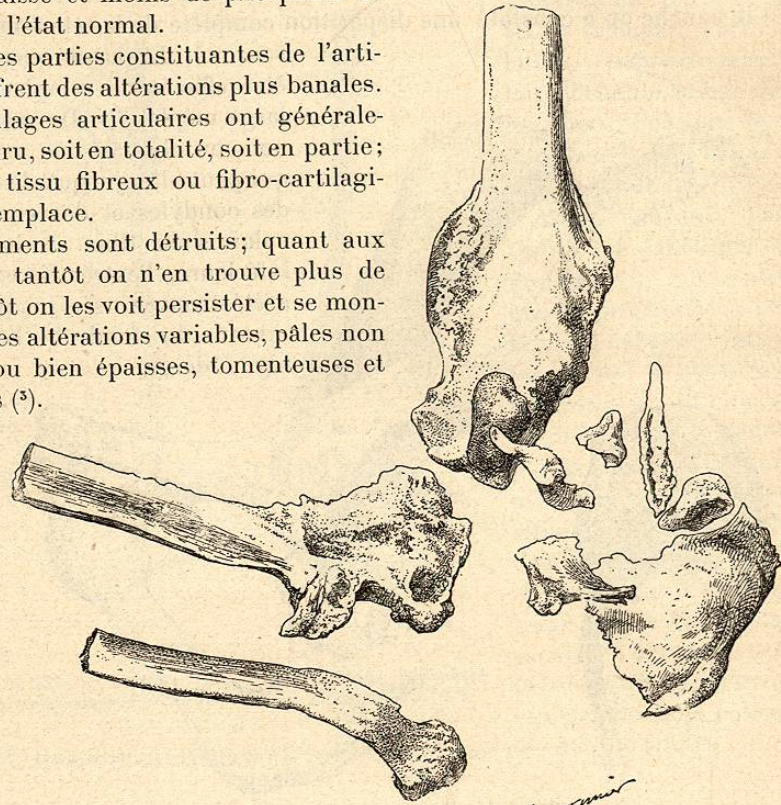


FIG. 153. — Syringomyélie. Coude gauche. Lésions à rapprocher de celles de l'ataxie. (Salpêtrière, d'après les pièces de Bloch.)

Le liquide contenu dans la cavité articulaire est le plus souvent citrin et séreux; il peut être sanguinolent, plus rarement encore purulent⁽⁴⁾.

Enfin les muscles périarticulaires présentent de l'atrophie : on a signalé dans quelques cas la formation de plaques osseuses dans leur épaisseur⁽⁵⁾.

Toutes ces altérations des parties molles ont un effet identique, c'est le relâchement des liens qui maintiennent les os en contact; si l'on y ajoute la destruction des extrémités osseuses et des cavités qui les reçoivent, on devine que

(1) LIOUVILLE, cité par Blum, p. 58, en note. — REBOUL, Soc. anat., 1889.

(2) REGNARD, Soc. de biol., 1880. — L'os tabétique renferme 57 pour 100 de graisse, tandis que l'os normal, privé de sa moelle, en contient fort peu. La proportion des phosphates tombe de 48 pour 100 à 11 pour 100; l'osséine, les carbonates et les chlorures sont en quantité normale. Cette disparition des matériaux minéraux, jointe à la dégénérescence graisseuse des os, permet ainsi d'obtenir un rapprochement entre l'arthropathie tabétique et l'ostéomalacie.

(3) OPPENHEIM, Soc. méd. de Berlin, 1885.

(4) Trois observations citées par Talamon, 1878. — MOSSÉ, Gaz. hebd., Montpellier, 1888.

(5) Voy. GUINON, Soc. anat. 1885. — BOURNEVILLE, Soc. anat., 1881.

l'arthropathie tabétique doit fatalement conduire moins à une luxation qu'à une véritable dislocation des membres.

Telle est l'arthropathie des ataxiques typique, telle qu'elle a été décrite il y a vingt-deux ans par Charcot; ainsi présentée, elle offre avec cette variété d'arthrite essentiellement productive et végétante qu'on nomme l'arthrite sèche de telles dissemblances, que tout rapprochement semble impossible entre les deux maladies. Mais, à côté de cette forme *atrophique* qui représente l'arthrite tabétique dans toute sa pureté, on a décrit dans ces dernières années une forme dite *hypertrophique* qui s'en distingue par la formation d'écchondroses et d'ostéophytes⁽¹⁾ : il est même possible que les deux processus de prolifération et d'atrophie s'observent sur le même os⁽²⁾.

Entre ces deux types extrêmes existent de nombreux intermédiaires qui relient anatomiquement, comme par une chaîne continue, l'arthropathie nerveuse et l'arthrite sèche; nous verrons plus loin quelles conséquences nosologiques on a voulu en tirer. Ne retenons actuellement que ce fait, c'est que l'ostéite tabétique n'est pas nécessairement atrophique, qu'elle peut être productive, au moins au début, et qu'alors la différenciation peut devenir impossible si l'on s'en rapporte aux seules données anatomiques; mais tandis que l'arthrite déformante reste proliférante, la tabétique, après une période d'hypertrophie, aboutit toujours, en fin de compte, à une usure et à une atrophie prédominantes : mieux encore qu'une différence de structure, la différence d'évolution atteste l'individualité de l'arthropathie tabétique.

Symptômes et diagnostic.

C'est généralement à une période peu avancée de l'ataxie locomotrice que surviennent les altérations articulaires; dans beaucoup de cas, elles se manifestent en même temps que l'incoordination motrice⁽³⁾.

Toutefois il semble ressortir des tables données par le comité de Londres, que le début est plus tardif que ne l'avait écrit Charcot, et que c'est généralement plus de trois ans après les premières atteintes de la maladie spinale qu'éclatent les signes de l'affection articulaire⁽⁴⁾.

Le mode de début de l'arthropathie est des plus caractéristiques⁽⁵⁾ : c'est du

(1) Voy. Bull. de la Soc. anat. Congrès de chirurgie. Berlin, 1886-1887. — TH. BARRÉ, 1885. — MOSSÉ, Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier, 1888.

(2) BABINSKI, Soc. anat., 1887.

(3) CHARCOT, Leçons sur les maladies du système nerveux.

(4) Durée de l'ataxie au moment de la première attaque d'arthropathie :

<i>Genoux.</i> — Moins de 1 an.	3
Entre 1 et 2 ans.	3
— 2 et 5 ans.	10
Plus de 10 ans.	7
<i>Hanche.</i> — Moins de 1 an.	5
Entre 1 et 2 ans.	4
— 2 et 5 ans.	5
— 5 et 10 ans.	5
Plus de 10 ans.	6
<i>Epaules.</i> — Entre 5 et 5 ans.	2
— 5 et 10 ans.	3
Plus de 10 ans.	8

Ball avait divisé l'arthropathie tabétique en précoce et en tardive.

(5) Comité de Londres : Le début a été : soudain, 56 fois; graduel, 25 fois; non mentionné, 21 fois; l'existence d'un traumatisme n'est signalée que 9 fois, ce qui n'est guère en faveur

jour au lendemain, sans traumatisme antérieur, que tout d'un coup apparaît une tuméfaction générale, quelquefois énorme, du membre; au bout de quelques jours l'œdème disparaît, mais il reste un gonflement articulaire dû à une accumulation de liquide dans la jointure et dans les bourses séreuses du voisinage⁽¹⁾.

Quant à la tuméfaction générale du membre, elle serait due, d'après Debove⁽²⁾, à une rupture de la capsule ou mieux à un arrachement de la capsule au voisinage de son insertion et à une fusée du liquide synovial sous les muscles; c'est ainsi qu'à l'épaule on a observé un soulèvement du grand pectoral et du deltoïde: ce liquide a pu fuser jusqu'au coude.

Dans un certain nombre de cas, l'épanchement a été précédé de craquements révélant une altération déjà profonde des surfaces articulaires.

Ce qui n'est pas moins frappant que la brusquerie du début, c'est l'absence de douleurs et de symptômes inflammatoires; il n'existe ni phénomènes fébriles, ni chaleur, ni rougeur locales. C'est à peine si le malade, dont l'articulation est si distendue, accuse quelque gêne: dans les cas où l'apparition de l'arthropathie a été accompagnée de douleurs, celles-ci ont été fugaces et ont bientôt cédé pour ne plus reparaitre⁽³⁾. Il arrive même que, en l'absence de phénomènes douloureux, les tabétiques continuent à se servir de leurs membres et s'exposent ainsi à une désorganisation articulaire plus rapide.

Les signes qu'on observe du côté de la jointure varient nécessairement avec

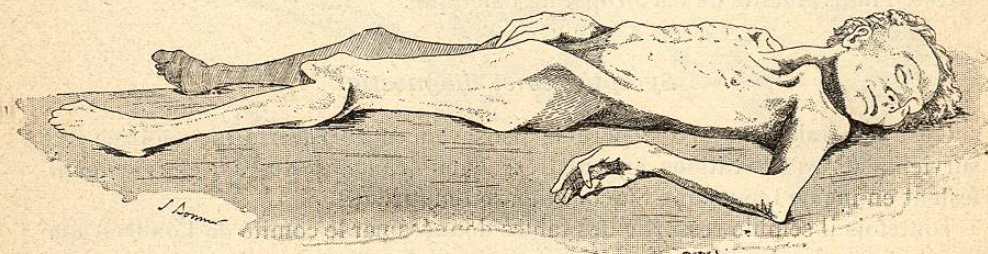


FIG. 156. — Musée de la Salpêtrière.

la nature de l'articulation atteinte et suivant que l'hyarthrose a plus ou moins persisté. Trois signes néanmoins se retrouvent à peu près partout et à une époque précoce de la maladie, ce sont: l'existence de craquements articulaires, la déformation de l'articulation, sa mobilité anormale pouvant aller jusqu'à la dislocation.

Les craquements ressemblent à ceux qu'on perçoit dans toute arthrite sèche, ils se produisent dans les mouvements communiqués ou bien encore le malade en a conscience à l'occasion d'un mouvement un peu brusque; la crépitation articulaire n'est pas seulement due à la disparition plus ou moins complète des

de l'hypothèse de Volkmann, à savoir que l'arthropathie tabétique ne serait qu'une arthrite traumatique, ayant son origine dans la démarche spéciale des malades.

(1) CHARCOT.

(2) DEBOVE, *Loc. cit.*

(3) Sur 54 cas, 20 ont été douloureux, 54 ont été indolents dès le début; dans les cas à début douloureux (sauf deux), la douleur a très rapidement disparu et les jointures sont restées ensuite indolentes. Pendant tout le temps de l'observation, chez quelques malades il y a eu de la fièvre et une réaction locale assez vive (voy. Ball); mais ces faits sont restés exceptionnels.

cartilages, on peut en attribuer une partie aux fractures parcellaires dont nous avons parlé plus haut.

La déformation de la jointure est également de causes multiples: elle résulte d'abord de cette hyarthrose qui parfois a brusquement marqué le début de l'arthropathie, elle dépend surtout de l'état des extrémités osseuses et des déviations qui en sont la conséquence. Les déformations sont particulièrement intéressantes à la main et au pied. Dans le pied tabétique⁽⁴⁾, il existe assez souvent une déviation du métatarse en dehors, c'est celle sur laquelle ont insisté Charcot et Féré; mais la déformation peut également se faire dans le plan vertical⁽⁵⁾ et être des plus variables: tantôt la voûte plantaire persiste, paraît même un peu exagérée⁽⁶⁾; tantôt son affais-



FIG. 157. — Musée de la Salpêtrière.

sement crée un véritable pied plat tabétique⁽⁴⁾.

Dans les arthropathies métatarso-phalangiennes du gros orteil, la déviation est généralement latérale externe; elle peut s'associer ou non à la déviation verticale ou latérale des autres orteils et autres déformations du pied tabétique⁽⁶⁾.

L'exploration méthodique des jointures malades permet d'apprécier, en même temps que les modifications de forme et de volume des os, le relâchement des liens articulaires, l'exagération et l'anomalie des mouvements: dans l'arthrite du genou en particulier, la jambe devient une vraie jambe de polichinelle; elle a pu, dans certains cas, au gré du malade, former avec la cuisse un angle droit à sinus antérieur⁽⁶⁾. De même, dans la hanche, les mouvements de rotation s'exagèrent au point d'amener le talon directement en avant⁽⁷⁾, etc.; à un degré de

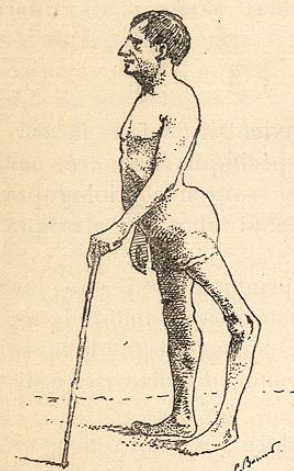


FIG. 158. — Luxation du genou gauche chez un ataxique. (Prof. Dreschfeld, Owen's College, Manchester.)

(4) CHARCOT et FÉRÉ, *Arch. de neurol.*, 1885. — BOYER, *Revue de méd.*, 1884. — GAUCHER et DUFLOCO, *Revue de méd.*, 1884. — Soc. méd. des hôpitaux, 1885-1886. — PAULIDÈS, Thèse de Paris, 1888.

(5) BOYER.

(6) TROISIÈRE, *Soc. méd. des hôp.*, 1888. — Ce pied a été comparé au pied chinois (Paulidès).

(7) FÉRÉOL, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1886.

(8) De tout ce qui précède, on peut conclure qu'il n'existe pas de déformation unique dans le pied tabétique, mais qu'il existe toute une série de déformations en rapport avec le siège et la multiplicité des arthropathies.

(9) Voy. fig. 158.

(10) Thèse de Blum.

plus, les surfaces articulaires s'abandonnent, il en résulte des luxations spéciales de la hanche, du genou, de l'épaule, etc., dans lesquelles les segments luxés conservent, à l'inverse de ce qui se passe ordinairement, une extrême mobilité.

Il est inutile d'insister sur la gêne fonctionnelle et, à un moment donné, même sur l'impotence absolue que de tels désordres finissent par produire. Il est bon de redire que ces déplacements, de même que les fractures, surviennent sans souffrances, d'une manière spontanée, ou à l'occasion d'un traumatisme insignifiant, d'un mouvement à peine exagéré. Ces caractères, joints à l'absence de réaction générale, et surtout à l'évolution constante et manifeste de la maladie vers l'usure, qu'il y ait eu ou non à une époque donnée, productions ostéophytiques, permettent en général de poser le diagnostic et en particulier de différencier l'arthropathie nerveuse de l'arthrite déformante. Mais il peut se faire que les stalactites cartilagineuses ou osseuses soient prédominantes, que les données relatives à la marche soient absentes ou incomplètes; le doute est alors permis, tellement que, dans l'impossibilité de résoudre le problème clinique, nous voyons les uns dire qu'il s'agit alors d'une véritable combinaison de l'arthrite sèche et de l'arthrite tabétique chez des sujets rhumatisants, la forme hypertrophique résultant d'une sorte de mariage entre deux affections générales, l'arthrite et le tabès⁽¹⁾, tandis que d'autres argumentent de la difficulté à distinguer anatomiquement l'arthropathie tabétique de l'arthrite sèche, pour déclarer que les deux espèces d'affections articulaires relèvent d'une même cause, le rhumatisme; mais nous touchons ici au point de doctrine qui va faire l'objet du suivant chapitre.

Nosologie et pathogénie.

La question à résoudre est en somme celle-ci : Convient-il de faire de l'arthropathie observée chez les ataxiques une affection spécifique engendrée par le tabès, ou faut-il n'y voir qu'une complication banale, sans lien étiologique avec l'affection spinale, qu'une arthrite sèche survenant chez un ataxique comme chez tout autre?

Les partisans de cette dernière opinion se fondent principalement sur l'impossibilité d'établir, dans bon nombre de cas, une caractéristique anatomique; la plupart cependant, tels que Virchow, Rotter⁽²⁾, etc., concèdent que le tabès prédispose aux affections articulaires, ou bien encore que des arthrites ordinaires sont modifiées par la maladie tabétique⁽³⁾.

Actuellement, aussi bien en Allemagne qu'en Angleterre et en France, un très grand nombre, sinon la majorité des pathologistes, se rangent à l'interprétation de Charcot et souscrivent à « l'autonomie nosographique » de l'arthropathie des ataxiques : telles sont les conclusions de Kredel⁽⁴⁾, de Sonnenburg⁽⁵⁾, de Bernhart⁽⁶⁾, des membres du comité de Londres⁽⁷⁾, etc.

(1) CHARCOT.

(2) Congrès de chirurgie de Berlin, 1887.

(3) WHITE, *Lancet*, 1884.

(4) *Sammlung klinischer Vorträge*, 1886.

(5) Congrès de Berlin, 1887.

(6) Soc. méd. intern. de Berlin, 1887.

(7) Composé de J. Paget, de Baker, Th. Barlow, Th. Buzzard, D. Duckworth, Warrington, Howard, Th. Smith et Bilton Pollard.

Avec ces derniers, il est permis de conclure que malgré l'analogie des altérations locales, on a maintes raisons de ne pas confondre l'arthrite tabétique et l'arthrite déformante chronique : non seulement le siège ordinaire du mal présente quelques différences, non seulement l'arthrite nerveuse est remarquable par son indolence persistante, avant tout la distinction ressort du mode d'évolution des deux maladies : la brusquerie du début, la rapidité de la désorganisation articulaire et la tendance ultérieure vers l'atrophie appartiennent véritablement en propre à l'arthropathie tabétique. Qu'il y ait des cas d'interprétation malaisée, cela n'est pas douteux : un ataxique a droit à l'arthrite sèche comme tout autre, et il est possible que modifiée par le tabès, son arthrite se montre avec des caractères mixtes⁽¹⁾. Ces cas complexes ne justifient en aucune manière la confusion des deux espèces d'arthropathie⁽²⁾.

Une dernière question resterait à résoudre, celle de savoir par quel mécanisme le tabès détermine des altérations osseuses et articulaires.

Il n'est guère possible de s'arrêter un instant à l'hypothèse d'une influence exercée sur la nutrition articulaire par l'immobilisation prolongée, ou d'expliquer l'arthropathie, comme l'a fait Volkmann, par la distension des ligaments résultant de la démarche spéciale des ataxiques et des petits traumatismes auxquels ils sont incessamment soumis. On a tenté d'élucider, d'autre part, cette question de pathogénie, en recherchant si, dans les cas d'arthropathies, il n'existe pas, indépendamment de la sclérose des cordons postérieurs, une lésion spéciale du système nerveux.

Charcot⁽³⁾ crut un instant pouvoir localiser cette lésion dans les cornes antérieures de la moelle. Dans plusieurs autopsies, en effet, l'atrophie des cellules des cornes antérieures fut histologiquement observée, mais elle a manqué dans maintes autres; on peut objecter encore que dans la paralysie infantile l'atrophie de ces cellules ne s'accompagne pas d'arthrite.

Dans ces dernières années, les recherches ont spécialement porté sur l'état des nerfs périphériques; on sait, depuis les travaux de Pierret, de Déjerine, de Pitres et Vaillard, d'Oppenheim, etc., quelles sont la fréquence et l'importance des lésions névritiques dans l'ataxie locomotrice. Déjerine est allé jusqu'à dire tout récemment que le tabès « apparaît de plus en plus comme une maladie des nerfs périphériques sensitifs, sensoriels et moteurs »⁽⁴⁾. Comme mainte autre complication, comme le mal perforant des tabétiques, par exemple, l'arthropathie relèverait donc d'une névrite périphérique et non d'une altération centrale; les examens anatomiques de Pitres et Vaillard⁽⁵⁾ sont très favorables à cette théorie : dans 4 cas où les articulations étaient le siège de troubles trophiques, il existait des altérations des nerfs péri-articulaires et parfois des filets capsulaires. Ces lésions des nerfs, toutefois, ne paraissent pas constantes, Reboul⁽⁶⁾ et d'autres les ont vainement recherchées; leur inconstance prou-

(1) CHARCOT.

(2) W. Rivington fait sagement observer qu'il ne faut pas s'exagérer l'importance des formes intermédiaires dans les maladies; comme il le dit spirituellement : « Il y a toujours un amphioxus ». (*Clinic. Soc. of London. Lancet*, 1884.)

(3) CHARCOT et JOFFROY. *Arch. de phys.*, 1870.

(4) DÉJERINE, *Médecine moderne*, 1890. Les lésions médullaires, d'après cette conception, seraient la conséquence d'une névrite des racines postérieures. Voy. aussi PITRES et VAILLARD, *Revue de médecine*, 1886.

(5) *Revue de médecine*, 1886.

(6) Société anatomique, 1890.

verait en tout cas qu'elles ne sont pas le facteur nécessaire de l'altération ostéo-articulaire, et permettrait peut-être d'établir un rapprochement avec ce qui se passe dans les atrophies musculaires à la suite d'arthrites. Il semble bien démontré que ces dernières atrophies sont d'ordre réflexe; en effet, la plupart des examens histologiques portant sur les nerfs, des muscles altérés ont été négatifs⁽¹⁾, et d'autre part on a pu, après avoir expérimentalement déterminé une arthrite, s'opposer au processus amyotrophique en interrompant l'arc diastaltique au niveau des voies centripètes, en sectionnant les racines postérieures⁽²⁾.

Voilà donc un exemple net de troubles trophiques sans altération des nerfs allant aux éléments atrophies. En est-il de même pour les arthropathies nerveuses? cela peut se défendre. On peut soutenir que le trouble vaso-moteur trophique résulte tantôt d'une névrite des vaso-moteurs articulaires; tantôt et plus souvent peut-être, d'une névrite de certains nerfs sensitifs⁽³⁾ dont l'excitation pathologique amènerait par voie réflexe l'arthropathie, de même que l'excitation pathologique des nerfs articulaires amène l'amyotrophie⁽⁴⁾.

Traitement.

Les indications générales du traitement des arthropathies tabétiques doivent être basées sur les tendances destructives du processus; il s'agit, dans la plupart des cas, notamment pour le genou, de remédier à la destruction des moyens d'union, à la laxité articulaire, de s'opposer à ce qu'une chute, un choc léger viennent accroître les désordres en déterminant des brisures d'os; on peut, dans les cas simples, recommander l'enroulement d'une bande de flanelle, le port d'une genouillère, etc.; la mobilité exagérée du genou nécessite l'emploi d'appareils plus compliqués, à tuteurs métalliques; la dislocation des membres peut être telle qu'elle condamne à jamais au repos.

D'autres indications spéciales peuvent surgir, résultant de l'énormité de l'épanchement articulaire ou péri-articulaire, d'une luxation, d'une fracture, d'une déformation gênante pour la marche, telle qu'une déformation du pied, une déviation des orteils, etc. Dans ces derniers cas, il faut encore de préférence s'adresser aux moyens orthopédiques et ne recourir qu'exceptionnellement à une thérapeutique sanglante⁽⁵⁾. En effet, les tentatives opératoires n'ont pas été jusqu'ici suivies de brillants succès! On a pratiqué des résections du

(1) KLIPPEL, Société anatomique, 1888, et Thèse, 1889.

(2) DEROCHÉ, Thèse, 1890.

(3) On conçoit encore que les points de départ du réflexe pathogène soient dans les centres eux-mêmes.

(4) BUZZARD (*Clinical lect. on dis. of the nerv. system. Voy. Clin. Soc. of London, 1884*) a émis l'hypothèse d'un centre vaso-moteur des articulations siégeant dans le bulbe, parce que, dit-il, toutes les parties de la moelle peuvent être malades sans qu'il y ait d'altération d'aucune jointure: l'exemple d'amyotrophie réflexe que j'ai choisi répond à cette objection de Buzzard.

(5) KIRMISSON a analysé la plupart des faits connus dans ses leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur. — Voy. J. WOLF, *Berliner klin. Woch.*, 1889. — CZERNY, *Arch. für klin. Chir.*, XXXIV. — SCHLANGE, Soc. chir. de Berlin, 1888. Je renvoie pour plus de détails au volume qui traitera de la chirurgie des membres. J'ai pratiqué, dans un cas de déviation du gros orteil chez un tabétique, une section cunéiforme de la tête métatarsienne; la correction de la déviation fut parfaite et la guérison aseptiquement obtenue, mais l'articulation resta tuméfiée et un peu douloureuse.

coude, du cou-de-pied et particulièrement du genou; or, la plupart du temps, le résultat fonctionnel a été peu satisfaisant, et il semble de plus que les tabétiques soient plus exposés que d'autres à des complications d'ordre septicémique: reconnaissons du reste, avec Kirmisson, que les observations sont encore en trop petit nombre pour qu'on puisse actuellement établir une règle de conduite absolue.

IV

ARTHROPATHIES DANS LES AFFECTIONS DU CERVEAU

Les affections encéphaliques dans le cours desquelles ont été observées des arthropathies sont toutes celles qui s'accompagnent d'hémiplégie. Ainsi l'hémorragie cérébrale, le ramollissement, les tumeurs du cerveau.

Les *arthropathies des hémiplégiques* ont été signalées par Scott Alison⁽¹⁾, puis par Brown-Séguard⁽²⁾, mais réellement étudiées pour la première fois d'une façon complète par Charcot⁽³⁾; elles apparaissent à l'époque de la contracture tardive, de quinze à trente jours après l'attaque apoplectiforme, et se traduisent par des signes qui rappellent ceux du rhumatisme articulaire aigu, c'est-à-dire par de la douleur, de la rougeur et de la tuméfaction.

Lorsqu'on a fait l'examen anatomique des jointures atteintes, on a trouvé la synoviale enflammée, vasculaire et végétante; l'article renfermait du liquide séro-fibrineux, quelquefois louche et riche en leucocytes; les cartilages et les ligaments paraissaient peu altérés, tandis que les gaines tendineuses voisines participaient au processus inflammatoire⁽⁴⁾.

On ne peut accepter pour ces arthrites précoces l'explication d'Hitzig⁽⁵⁾, qui les attribue à des violences subies par l'articulation par suite de la paralysie musculaire; cette pathogénie serait tout au plus applicable aux arthropathies des hémiplégies anciennes. Brown-Séguard et Charcot font au contraire de l'arthrite une manifestation directe de la lésion encéphalique. Il est également permis d'admettre que cette dernière agit sur la moelle au même titre qu'une lésion périphérique, une névrite des nerfs sensitifs, par exemple. Il faut encore se défier des accidents septicémiques, peu rares chez les hémiplégiques et susceptibles d'engendrer des arthrites infectieuses⁽⁶⁾.

Il me resterait, pour être complet, à parler de quelques cas rares d'arthrites observés chez des malades atteints d'aliénation mentale. On sait, par les travaux des médecins anglais, qu'il existe chez les aliénés une sorte de ramollissement spécial des os affectant principalement les côtes et le sternum. Mais, au cours de cette espèce d'ostéomalacie qu'on a rapprochée des ostéomalacies sénile et gravidique, les arthropathies paraissent exceptionnelles: Talamon n'avait pu en découvrir qu'un seul cas, et il s'agissait d'une arthrite n'offrant, en somme, aucune caractéristique.

(1) SCOTT ALISON, *Lancet*, 1847.

(2) BROWN-SÉQUARD, *Lancet*, 1861.

(3) CHARCOT, *Arch. de phys.*, 1868.

(4) CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*.

(5) HITZIG, *Virchow's Archiv*, 1870, cité par Talamon.

(6) Septicémie par eschares, par cathétérisme, etc.