

resse les parois de la vessie ou les fibres de son sphincter et donne lieu ainsi à la rétention de l'urine ou à son incontinence.

Les paralysies hystériques sont moins graves que celles qui sont liées à une altération appréciable, car elles peuvent disparaître soudainement sans laisser de trace; le pronostic des paralysies consécutives aux maladies aiguës et à la diphthérie est de même ordinairement, bien que non toujours, bénin.

ARTICLE XI — DES CONVULSIONS

On désigne sous ce nom les contractions involontaires des muscles de la vie de relation; les contractions anormales des muscles de la vie organique sont appelées *spasmes*.

On peut ramener à deux types élémentaires toutes les formes de convulsions que l'on observe: la convulsion *clonique* et la convulsion *tonique*. Ils diffèrent uniquement par la durée de la contraction qui est passagère dans le premier, persistante dans le second. On sait qu'à l'état physiologique les contractions musculaires sont, dans l'immense majorité des cas, des phénomènes complexes, et que le mouvement le plus simple est, en réalité, constitué par une série de secousses qui se succèdent avec une grande rapidité; selon la théorie la plus accréditée, chacune de ces secousses est le résultat d'une excitation qui part de la substance grise centrale, et est transmise au muscle par son nerf moteur: si elles se succèdent très rapidement, elles se fusionnent plus ou moins complètement de manière à produire l'état de rigidité continue que les physiologistes nomment *tétanos*. On peut provoquer expérimentalement l'état tétanique en soumettant un muscle à une série d'excitations incessamment répétées à l'aide de l'instrument percutant de Heidenhain, d'un diapason ou de courants fréquemment interrompus. Les mouvements volontaires, considérés à ce point de vue, sont toujours tétaniques; il en est de même, sans doute, le plus souvent, des convulsions pathologiques; elles sont toniques ou cloniques, suivant qu'un nombre plus ou moins grand de secousses se succèdent sans interruption.

Il est possible cependant que, dans certains cas, les mouvements convulsifs soient produits par des secousses simples, répondant à une seule excitation, comme ceux que l'on obtient en sectionnant rapidement un filet nerveux ou en l'électrisant par des courants induits. En faveur de cette hypothèse, nous invoquerons les caractères qu'offrent

les convulsions dans l'empoisonnement par la strychnine (1): elles se présentent sous forme d'accès; au début, les muscles sont en état de contraction tonique; au bout de quelques instants, on remarque des oscillations, qui, d'abord très fréquentes, se ralentissent bientôt en même temps qu'elles augmentent d'amplitude, et finissent par constituer des convulsions cloniques. Si l'on prend, à l'aide d'un appareil enregistreur, le graphique de la contraction musculaire pendant ces accès, on y remarque une série de vibrations dont chacune répond à une secousse; elles sont d'abord très fines et d'une grande fréquence, sans arriver à disparaître complètement comme dans le tétanos parfait, puis elles s'espacent davantage en même temps qu'elles s'accroissent progressivement.

On peut comprendre de la manière suivante la physiologie de ces accès: l'excitation d'un nerf périphérique met en jeu le pouvoir excito-moteur de la moelle, exalté par l'action de la strychnine; sous cette influence, des excitations, des décharges nerveuses, pour ainsi dire, partent de la moelle et sont transmises aux muscles par les nerfs moteurs; chacune d'elles provoque une contraction; elles se succèdent d'abord avec une telle rapidité, que les secousses se fusionnent et produisent ainsi la rigidité tétanique; mais bientôt, par l'effet de l'épuisement, elles se ralentissent; la fusion devient de moins en moins complète et enfin cesse d'avoir lieu, les secousses augmentent d'amplitude, et l'on voit apparaître les mouvements cloniques qui marquent la fin de l'accès. Tel est vraisemblablement le mode de production des convulsions strychniques; tel est aussi, sans doute, celui des accès convulsifs qui présentent assez d'analogie avec ceux que nous venons de décrire pour que l'on soit en droit de leur attribuer le même mécanisme physiologique.

La contraction musculaire ne se produit guère chez l'homme que sous l'influence de l'innervation. L'exécution d'un mouvement volontaire suppose qu'une excitation est partie des circonvolutions motrices; qu'elle a traversé avec le faisceau moteur la capsule interne, le pédoncule cérébral, la protubérance, le bulbe et la moelle; et enfin qu'elle a été transmise aux muscles par les nerfs périphériques. Il faut chercher dans l'excitation de ces diverses parties la cause prochaine des convulsions.

Les auteurs admettent que l'excitation directe des *nerfs* peut don-

(1) Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, 1868.

ner lieu à des convulsions; on peut citer à cet égard le tic non douloureux de la face, mais il faut toujours en pareil cas penser à la possibilité d'un phénomène réflexe dont le point de départ ne pourrait être déterminé.

Les convulsions d'origine *spinale* (1) supposent une exagération du pouvoir excito-moteur qui appartient à la moelle et lui permet d'intervenir activement dans l'exécution des mouvements. Il augmente constamment, quand on sépare la moelle de l'encéphale par une section transversale; sans admettre le centre modérateur des mouvements réflexes invoqué par Sestchenow, on peut attribuer à l'encéphale une action modératrice sur les fonctions de la moelle; celles-ci s'exaltent chaque fois que cette action ne peut plus se faire sentir, et il se produit aisément, dans ces conditions, des accidents convulsifs. Un certain nombre de poisons et particulièrement la strychnine, la brucine, la picrotoxine, la morphine, la thébaine et la nicotine impriment à la moelle une modification analogue et donnent lieu à des convulsions; il en est de même des méningites spinales et de certaines myélites, des tumeurs et des traumatismes rachidiens; ces lésions peuvent agir en séparant de l'encéphale la partie de l'axe qui leur est sous-jacente; elles peuvent aussi sans doute favoriser le développement des convulsions en irritant la substance grise.

Le *bulbe* est fréquemment le point de départ de convulsions. L'expérimentation physiologique montre en effet qu'il est l'organe des convulsions *épileptiques* qui ont pour caractères de se manifester constamment après une perte de connaissance, d'être le plus souvent généralisées, d'être successivement toniques et cloniques, et d'atteindre souvent un degré extrême de violence. On les a vues se produire chez des animaux auxquels on avait enlevé la protubérance et toutes les parties de l'encéphale situées au-dessus; on ne peut plus, au contraire, les provoquer si l'on a détruit la bulbe.

Les *circonvolutions* peuvent être également le point de départ de convulsions que l'on appelle *épileptiformes*. Ces convulsions débutent d'ordinaire par un groupe de muscles isolé, se propagent peu à peu aux autres muscles de la même région et se généralisent avant que le malade subisse la perte de connaissance; celle-ci manque souvent, le malade entend ce qui se passe et peut, après l'accès, rendre

(1) Hallopeau. *Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière*. Paris, 1874.

compte de ses sensations; cette forme d'épilepsie, bien décrite par Bravais en 1827, a été rattachée par H. Jackson aux lésions de l'écorce cérébrale, d'où le nom d'épilepsie *jacksonnienne* sous lequel elle est connue. Hitzig, Ferrier et plus récemment MM. Frank et Pitres l'ont reproduite chez les animaux; ils ont vu que l'excitation de la zone motrice produit des convulsions ordinairement isolées.

C'est surtout à l'excitation faradique que l'on a recours dans ces expériences: les moyens mécaniques et les actions chimiques donnent des résultats moins sûrs.

Les convulsions ainsi provoquées peuvent être localisées à la face, à un membre, à une partie d'un membre, intéresser toute une moitié du corps et y rester limitées ou se généraliser; cette extension ne se fait pas par l'intermédiaire du cerveau; Albertoni ainsi que Frank et Pitres l'ont vue se produire après la destruction de l'une des zones motrices; elle se fait par la protubérance ou le bulbe. L'excitabilité de la zone motrice est passagèrement diminuée ou même abolie dans les parties dont l'excitation a déterminé l'attaque convulsive; ce fait explique les phénomènes de parésie qui ont été observés chez l'homme après des attaques d'épilepsie jacksonnienne. L'excitabilité des éléments nerveux se trouve alors momentanément épuisée.

Ces phénomènes ne peuvent être produits que par les excitations portant sur l'écorce; celles que l'on pratique sur les faisceaux conducteurs du centre ovale et de la capsule interne n'ont pas la même action.

Ces expériences ont été pratiquées chez l'homme: dans un cas de cancroïde du pariétal, Bartolow n'a pas craint d'enfoncer dans l'écorce du cerveau les aiguilles d'un appareil faradique; les premières excitations ont donné lieu à des contractions dans les membres opposés, puis est survenue une attaque épileptiforme avec perte de connaissance et état comateux qui a duré vingt minutes (Charcot).

Les lésions expérimentales anciennes donnent lieu aux mêmes accidents; en clinique, ces convulsions peuvent survenir à l'occasion d'un traumatisme ou d'une lésion qui se développe brusquement; elles peuvent aussi se produire tardivement sous l'influence d'une lésion ancienne.

Les convulsions partielles d'origine corticale peuvent présenter les mêmes localisations que les paralysies mentionnées précédemment; elles débutent tantôt par l'un des membres et tantôt par la face.

Les lésions de la capsule interne ne les produisent pas (1). Elles peuvent être provoquées par l'altération des parties non motrices de l'encéphale; il faut admettre alors une excitation à distance des centres moteurs.

Dans certains cas, l'excitation des circonvolutions motrices donne lieu à des convulsions d'une autre forme; il s'agit de secousses cloniques se produisant dans les membres paralysés et se renouvelant, suivant un rythme régulier, à intervalles égaux et rapprochés pendant plusieurs heures; nous les avons observées en 1869, chez une aphasique du service de M Vulpian; elles revenaient à des intervalles variables sous formes de crises.

Ces convulsions sont presque toujours intermittentes; celles que produit une tumeur intra-crânienne ne se manifestent souvent qu'à des intervalles relativement éloignés. Jackson et Ferrier, pour expliquer ces faits, comparent les cellules nerveuses à des condensateurs électriques susceptibles d'accumuler des excitations et de les mettre en liberté par une sorte de décharge quand la tension a acquis un degré suffisant: chaque cellule se comporterait comme une bouteille de Leyde; on comprend comment des accès intermittents sont produits par une excitation permanente et font soudainement explosion. La substance blanche étant un organe non condensateur, son excitation ne produit pas d'attaques convulsives. L'écorce n'est pas d'ailleurs l'organe des convulsions; son excitation amène dans les cellules des centres protubérantiels et spinaux un état de tension qui aboutit à une décharge; il se produit ainsi des convulsions indépendantes de l'écorce cérébrale, comme le prouve leur généralisation après une excitation limitée à un point de la zone motrice; l'écorce donne le branle et met en activité les éléments sous-jacents comme le font en sens inverse les zones épileptogènes dans certaines épilepsies d'origine périphérique.

L'irrigation des centres par un sang altéré peut être la cause de convulsions; on observe ainsi ces accidents chez les urémiques, dans les fièvres et dans certains empoisonnements.

Quelle que soit la cause prochaine du mouvement convulsif, il est le plus souvent provoqué par une excitation centripète, telle qu'une

(1) Ferrier a vu l'excitation électrique des corps striés provoquer une contraction convulsive de tous les muscles du côté opposé, mais ces observations, faites sur des animaux, ne sont pas applicables à la pathologie humaine qui permet de constater tous les jours des faits contradictoires.

émotion, un traumatisme, ou toute autre lésion; le tiraillement des filets nerveux par la rétraction des tissus de cicatrice peut avoir cette action: dans ce cas, les excitations permanentes qui proviennent d'une lésion ancienne deviennent la cause des accidents; on voit, par exemple, les convulsions se manifester chez un individu dont le bras a été entamé par une brûlure et s'est recouvert d'une cicatrice; elles se produisent d'abord dans le membre affecté, puis dans la moitié correspondante du cou et de la face, pour se généraliser lors des attaques suivantes: la circonscription initiale des mouvements anormaux au membre lésé semble bien indiquer que la cicatrice a été la cause même des accidents.

Il faut tenir grand compte, dans l'étiologie des convulsions, de la constitution du sujet, de son âge, de son sexe, des conditions dans lesquelles il vit, et de l'hérédité; l'anatomie pathologique est souvent hors d'état d'en expliquer le développement.

On les observe communément chez les enfants; la dentition les produit souvent; elles marquent assez fréquemment le début des fièvres éruptives; d'autres fois elles reconnaissent pour cause la présence d'helminthes dans les voies digestives, et il suffit de chasser les parasites pour les voir également disparaître.

L'influence de l'hérédité sur le développement des grandes névroses est considérable; les hystériques engendrent le plus souvent des hystériques (V. page 19).

Toutes les causes qui excitent les fonctions du système nerveux, telles que les altérations de la santé générale, le surmènement cérébral et les excès vénériens favorisent les convulsions.

Les convulsions, toniques ou cloniques, peuvent être localisées ou généralisées: comme types de convulsions toniques localisées, on peut citer les crampes; comme types de contractions cloniques, les mouvements du tic douloureux; l'attaque épileptique offre un exemple de convulsions générales, d'abord toniques, puis cloniques; le tétanos est caractérisé par des convulsions toniques généralisées. Dans les cas de paraplégie et d'hémiplégie, les phénomènes d'excitation sont subordonnés aux phénomènes de paralysie.

Lors d'une lésion des nerfs moteurs, les accidents sont généralement limités aux muscles animés par les faisceaux malades; les excitations portant sur les nerfs sensitifs donnent lieu souvent à des convulsions qui d'ordinaire sont limitées aux muscles de la région, mais peuvent s'étendre plus ou moins; les convulsions d'origine spi-

nale se produisent soit dans les membres inférieurs, soit dans les quatre membres; celles que provoque une altération du bulbe ou de la protubérance se généralisent; celles qui résultent d'une altération du faisceau moteur dans son trajet encéphalique restent limitées à une moitié du corps; les lésions corticales enfin peuvent donner lieu, comme les lésions périphériques, à des convulsions localisées, bien que non strictement restreintes au trajet d'un nerf.

La durée de ces accidents varie à l'infini, depuis la crampe, qui cesse au bout d'un instant, jusqu'au tic facial, qui peut persister pendant des années.

Assez souvent la convulsion est d'abord tonique et ne devient clonique qu'à la fin de l'accès; il en est ainsi dans l'épilepsie; nous l'avons observée avec les mêmes caractères dans des cas où la lésion occupait la moelle; ce phénomène s'explique aisément: nous avons vu que l'état tétanique est produit par un grand nombre de secousses qui se succèdent à des intervalles assez rapprochés, pour se fusionner; l'irritation nerveuse atteint alors son maximum d'intensité; dans le cas de convulsions cloniques, au contraire, chaque mouvement est séparé par un intervalle de repos; celles-ci semblent donc liées à un commencement de fatigue et l'on conçoit qu'elles se produisent quand le muscle ne peut plus se maintenir en état de contraction tonique.

Les convulsions toniques s'accompagnent de douleurs; chacun connaît celle de la crampe; les malades atteints de tétanos accusent de vives souffrances. Toutes les convulsions laissent après elles une sensation de fatigue et d'abattement.

La persistance ou la répétition fréquente et prolongée des contractions donnent lieu à des troubles dans la constitution chimique des muscles; leur substance devient acide; on y trouve un excès d'acide lactique et d'acide carbonique; ce travail d'oxydation donne lieu à une élévation de la température plus considérable quand il s'agit d'une convulsion tonique, car le travail mécanique de la convulsion clonique représente une certaine quantité de chaleur transformée (Béclard) (1).

On peut voir, dans ces conditions, le thermomètre s'élever jusqu'à 41° et 42°; il est peu probable que cette hyperthermie soit due au tétanisme général des muscles, car on a trouvé une augmentation de

(1) Béclard, *Traité de physiologie*. Paris, 1884.

chaleur relativement insignifiante (1 degré) chez des sujets qui étaient dans ce même état de rigidité; M. Peter (1) fait remarquer que l'hyperthermie débute en même temps que l'asphyxie, et il admet qu'elle lui est subordonnée: le sang veineux ne se trouverait plus refroidi pendant son passage à travers le poumon et la température s'élèverait progressivement, non parce qu'il y aurait du calorique produit, mais parce qu'il y en aurait moins de perdu.

ARTICLE XII — DES SPASMES

Ce sont des contractions, morbides par leur énergie ou leur persistance, des muscles soustraits à l'influence de la volonté. Ces muscles sont contenus le plus souvent dans les parois d'un organe creux; c'est tantôt une cavité, tantôt un conduit tubulaire, tantôt un orifice; le spasme diminue les dimensions de la cavité et tend à en produire la déplétion; il réduit la lumière du conduit et il produit l'occlusion de l'orifice. Il se manifeste rapidement quand l'organe qui en est le siège est formé de fibres striées, comme la glotte, par exemple, lentement quand la paroi est formée de fibres lisses.

Les spasmes que l'on observe le plus souvent sont, dans l'appareil digestif, celui de l'œsophage, qui si souvent complique les rétrécissements organiques de ce conduit et gêne la déglutition; chez les hystériques, ceux de l'estomac, et ceux de l'intestin qui peuvent en simuler l'obstruction; dans l'appareil respiratoire, celui de la glotte; dans l'appareil hépatique, celui des voies biliaires qui a pour objet l'expulsion des calculs; dans l'appareil urinaire, celui des uretères qui a également pour but le cheminement des graviers, celui de la vessie, que provoquent les inflammations et les dégénérescences de sa muqueuse ainsi que les calculs, celui du col, cause de rétention d'urine, et enfin celui de la portion membraneuse de l'urètre, obstacle au cathétérisme.

Dans le système vasculaire, le spasme des artérioles est un symptôme fréquent et d'une importance capitale; il a pour résultat la stase du sang dans les parties arrosées par ces vaisseaux et secondairement la suspension des échanges interstitiels, l'accumulation d'acide carbonique dans les globules, le refroidissement et la teinte violacée des parties, et enfin la suppression momentanée des fonctions de sensibilité, de sécrétion ou d'excrétion.

(1) M. Peter, *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1879.

Le spasme est souvent douloureux ; il est probable qu'il est la cause des accès que provoque la présence de calculs dans les voies biliaires et urinaires ; chacun connaît la douleur de la crampe ; les tétaniques accusent de vives souffrances dans leurs membres rigides ; le ténésme vésical que l'on observe dans le cas de calculs, dans la cystite et dans la dysenterie, est signalé par tous les auteurs comme un symptôme des plus douloureux.

ARTICLE XIII — DES CONTRACTURES

Cette dénomination s'applique à toute rigidité prolongée des fibres musculaires. Cette rigidité peut s'observer dans des circonstances diverses ; elle peut être due à un état permanent de contraction du muscle ; il en est ainsi dans le torticolis, dans le tétanos, dans les contractions réflexes que provoquent les arthropathies, elle ne diffère alors que par sa durée de la convulsion tonique ; d'autres fois la contracture ne paraît être qu'une exagération de la tonicité normale : on sait qu'à l'état physiologique le repos du muscle n'est jamais complet ; l'organe est soumis continuellement à une excitation qui vient de la moelle et est transmise par les nerfs moteurs ; Brondgeest l'a démontré en faisant voir que la section de ces nerfs produit le relâchement du muscle ; Cyon, en montrant que la section des racines postérieures a les mêmes effets, a par cela même établi qu'il s'agit là d'un phénomène réflexe ; il n'exige pas d'intervention active ; il fait partie du fonctionnement normal de l'organe ; les contractures produites par l'exagération de ce phénomène physiologique sont tout à fait indolentes ; elles peuvent persister pendant des années sans se modifier ; le muscle qui en est le siège ne s'échauffe pas ; on n'y perçoit pas, à l'aide du microphone, le bruit de roulement que cet instrument fait entendre dans le muscle contracté (Brissaud et Boudet). On observe, dans la paralysie agitante et dans diverses névroses, des raideurs musculaires sur lesquelles Lasègue a le premier appelé l'attention : le malade en a conscience et elles deviennent appréciables lorsqu'on vient à imprimer aux parties des mouvements passifs.

On ne possède que des notions fort insuffisantes sur la nature de la modification que subissent les muscles contracturés. L'hypothèse la plus généralement accueillie est celle de Hermann, d'après laquelle la rigidité de la contracture serait liée, comme la rigidité cadavérique à la coagulation de la myosine. Il faut en tout cas que

cette modification soit peu profonde, car elle peut disparaître instantanément ; l'histoire des contractures hystériques en fournit souvent la preuve.

Les auteurs qui se sont occupés de classer les contractures ont reconnu qu'elles peuvent avoir pour causes toutes les modifications des différents organes qui concourent à l'exécution de la contraction musculaire, et ils ont ainsi distingué des contractures par lésion des muscles, par lésion des nerfs périphériques, par lésion de la moelle et par lésion de l'encéphale ; ils ont admis également des contractures par altération du sang ; c'est sans doute par l'intermédiaire du système nerveux que ces dernières se produisent. Le muscle se trouve en connexions si étroites, au point de vue physiologique, avec les nerfs et la moelle, qu'il est difficile de déterminer si la contracture peut s'y développer primitivement ; aux auteurs qui la signalent dans la myosite, on peut répondre que l'inflammation des muscles est le point de départ de réflexes qui lui donnent lieu : il en est de même des myopathies rhumatismales telles que le torticolis ; rien ne prouve que dans ces affections le muscle soit primitivement atteint.

C'est cependant dans les muscles que MM. Ballet et Marie, d'accord avec M. Westphal, ont tendance à localiser les contractures qui constituent les symptômes caractéristiques du type morbide nouvellement décrit sous le nom de maladie de Thomsen (1) : c'est une raideur qui se produit dans les muscles de la vie de relation, soit au moment où un mouvement va être exécuté, soit pendant son exécution : elle peut occuper aussi bien les muscles de la face, de la langue et même du larynx que ceux des membres ; c'est dire qu'elle présente, suivant son siège, une physionomie spéciale : un soldat, au commandement de marche, reste cloué sur le sol et ne peut se déplacer qu'au bout de quelques instants ; un sujet, lorsqu'il se lève pour marcher, est pris d'une contracture généralisée qui le fait tomber « raide comme un morceau de bois » ; on remarque une lenteur dans l'articulation des premiers mots qu'un malade veut prononcer ; un autre ne peut monter que péniblement les premières marches d'un escalier. Un fait qui vient à l'appui de la localisation admise par MM. Ballet et Marie, c'est la coïncidence, observée par M. Vigouroux, de ces troubles locomoteurs avec une hypertrophie des

(1) Thomsen, *Arch. f. Psychiat.*, 1876. — Ballet et Marie, *Arch. de neurologie*, 1883. — Marie, *Rev. de médecine*, 1883. — Vigouroux, *Union médicale*, 1883. — Longuet, *Union médicale*, 1883. — Deny, *Sem. médic.*, 1884. — Westphal, *Berlin. Klin. Woch.*, 1883.

muscles. D'après M. Westphal, il s'agit d'une perversion congénitale des tissus musculaires liée à un développement exagéré des muscles : la dénomination *dysmyotonie congénitale* que propose de lui appliquer Longuet est donc très acceptable.

Ch. Richet (1) doute que les affections des nerfs donnent lieu à des contractures ; l'excitation d'un tronc nerveux uniquement moteur provoque des contractions, mais non une contracture permanente ; il semble que les nerfs soient impuissants à maintenir pendant longtemps les muscles en état de contraction.

La moelle paraît jouer le rôle essentiel dans la pathogénie du symptôme que nous étudions ; et il doit en être ainsi puisque la contracture semble être liée à l'activité trop grande d'une fonction qui dépend de cet organe, la *tonicité*.

La contracture est un symptôme fréquent des myélites ; on l'observe chaque fois que les cordons latéraux sont intéressés ; elle tend également à se produire chaque fois qu'une partie de la moelle est soustraite à l'action de l'encéphale, dans les muscles qu'elle innerve. On peut ranger parmi les contractures d'origine spinale celles du tétanos et de la tétanie, bien que l'on n'ait pas trouvé jusqu'ici de lésion capable de les expliquer.

Les contractures d'origine encéphalique peuvent être précoces ou tardives : les premières se produisent quand la lésion atteint une des parties directement excitables de l'organe, c'est-à-dire les circonvolutions motrices, les pédoncules cérébraux, la protubérance ou le bulbe, les méninges ou la membrane ventriculaire ; ce sont de véritables convulsions toniques ; les secondes se développent lentement sous l'influence de l'altération secondaire que subissent les cordons latéraux de la moelle chaque fois que le faisceau moteur a été intéressé en un point quelconque de son trajet (Bouchard), et de l'augmentation d'excitabilité qu'elle provoque dans la substance grise de la moelle (Brissaud).

De huit à trente jours après le début de l'hémiplégie, on peut, d'après Charcot, provoquer des mouvements cloniques du pied paralysé en le portant dans la flexion forcée ; quelquefois le membre supérieur devient le siège d'une trépidation quand le malade veut le soulever ; le réflexe rotulien s'exagère, l'extension de la jambe produite par la percussion du tendon est plus rapide, plus ample et de plus longue durée.

(1) Ch. Richet, *Physiologie des muscles et des nerfs*, Paris, 1882.

La contracture permanente apparaît d'ordinaire six semaines environ après le début des accidents, quelquefois plus tard, rarement plus tôt ; elle ne se déclare pas brusquement, mais par gradation ; d'abord passagère, elle devient bientôt permanente ; elle occupe en premier lieu les membres supérieurs ; les doigts se fléchissent fortement en même temps que le coude se place en demi-flexion et l'avant-bras en pronation ; les parties opposent une résistance invincible au déplacement dans n'importe quel sens ; le coude ne peut être ni étendu ni fléchi ; les muscles antagonistes sont contracturés au même degré. Cette contracture est active ; elle coïncide avec une exagération de l'excitation faradique. Elle dure pendant des années, tandis que le sujet le plus vigoureux ne peut maintenir ses muscles en état de contraction pendant plus d'une demi-heure. M. Charcot, à qui nous empruntons ces détails, suppose que dans les contractures les fibres musculaires entrent en activité les unes après les autres ; M. Boudet (de Paris) a constaté qu'en appliquant le microphone sur les muscles en état de contracture on perçoit, au lieu du roulement régulier et sonore que donne la contraction physiologique, un bruit sourd, irrégulier et saccadé. Ces contractures diminuent pendant le sommeil et sous l'influence du repos au lit ; elles augmentent quand le malade se lève, fait un mouvement ou éprouve une émotion. Elles donnent lieu à des attitudes vicieuses.

C'est également à une augmentation de l'excitabilité de la moelle qu'il faut attribuer la contracture hystérique ; celle-ci peut prendre naissance au moment d'une attaque et constituer la première manifestation de la maladie ; elle vient souvent à la suite d'une excitation telle qu'une traction, un choc, une friction vive, un effort, la faradisation, l'application d'un diapason (Richet) (1) ou d'un aimant ; elle peut occuper une partie de la face, les muscles de la mâchoire, la langue, les muscles d'un côté du cou, les membres d'un côté du corps ou les membres inférieurs ; d'autres fois elle porte sur le sphincter vésical ; elle débute et cesse brusquement ; sa durée varie de quelques instants à plusieurs années ; la rigidité est considérable et l'on ne peut en triompher, même momentanément. Klumpke (2) a constaté qu'elle n'est due à aucune altération appréciable du système nerveux.

(1) Richet, *Sur l'hystéro-épilepsie*, Paris, 1881.

(2) Klumpke, *Contribution à l'étude des contractures hystériques* (*Rev. de médéc.*, 1885).

Diverses affections donnent lieu à des contractures réflexes; nous mentionnerons en particulier les arthropathies, les inflammations et les ulcérations des muqueuses et les affections des muscles; de toutes les excitations sensitives, c'est celle de la fibre musculaire elle-même qui est la plus apte à provoquer la contracture (1).

Les troubles de la circulation semblent, dans certains cas, pouvoir produire ce trouble fonctionnel; les vétérinaires lui imputent la claudication intermittente du cheval; Charcot a vu dans un cas l'oblitération de l'humérale donner lieu à la contracture des muscles auxquels elle fournissait du sang.

L'ergotisme compte parmi ses symptômes les plus constants la contracture des extrémités.

Les contractures occupent souvent les muscles de la vie organique; on leur attribue hypothétiquement certains troubles fonctionnels tels que l'ictère par contracture du canal cholédoque, la rétention d'urine par resserrement du sphincter vésical, la dysphagie par contracture de l'œsophage; lorsqu'elles occupent les vaisseaux, elles empêchent l'afflux du sang dans la partie où ils se distribuent, d'où le refroidissement, la pâleur livide ou la coloration violacée due à la stase du sang dans les veinules.

Les contractures maintiennent les parties dans une attitude anormale; on ne peut le plus souvent les vaincre par la force, et, si l'on y parvient, on les voit se reproduire dès que cesse la violence; les muscles qui en sont le siège peuvent encore se contracter sous l'influence des courants faradiques; elles cessent par le chloroforme. Les unes, celles qui semblent liées à une contraction persistante des muscles, sont douloureuses; les autres, celles qui paraissent liées à une exagération de la tonicité physiologique, sont indolentes.

ARTICLE XIV — DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE (2)

On décrit sous ce nom l'abolition complète ou incomplète de la coordination motrice; lorsqu'elle est peu prononcée, elle se traduit par des troubles légers de l'équilibre; les malades ont de la peine à

(1) Ch. Richet, *loc. cit.*

(2) Duchenne de Boulogne, *De l'ataxie locomotrice* (*Arch. de méd.*, 1858), et *De l'électrisation localisée*, 3^e édition, Paris, 1872. — Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie*, Paris, 1864. — A. Fournier, *De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique*, Paris, 1882. — Grasset, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 3^e édition, Montpellier, 1881. — Hallopeau, article MOELLE ÉPINIÈRE (*Pathologie médicale*) du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. — Charcot, *loc. cit.*

se diriger dans l'obscurité: ils trébuchent fréquemment en montant les étages, lorsqu'un obstacle imprévu s'oppose à leur progression, ou lorsqu'on les invite brusquement soit à s'arrêter, soit à changer de direction; ils ne peuvent se maintenir debout sur un seul pied, et si on les invite à garder cette même attitude en rapprochant leurs pieds et en fermant les yeux, ils oscillent, chancellent et tombent si on ne les soutient; ils ont besoin de voir où ils marchent. Certains malades se sentent poussés en avant par une force invincible. A un degré plus avancé, l'ataxie donne lieu à un désordre de plus en plus permanent des mouvements; la marche est plus pénible et plus difficile; les membres inférieurs, follement projetés en avant, retombent brusquement et le talon vient frapper violemment le sol; il arrive un moment où la station debout devient impossible. Si on examine le malade couché, et si on l'invite à toucher avec son pied un objet placé au-dessus du lit, il ne peut y parvenir; le membre soulevé avec violence et agité par de longues oscillations dépasse l'objet ou reste en deçà. Ces troubles sont toujours plus prononcés lorsque le malade a les yeux fermés. Les mêmes désordres peuvent se produire dans les membres supérieurs. Au début, le symptôme peut ne se traduire que par la difficulté de porter, les yeux fermés, l'une des mains sur la partie du corps que l'on indique; plus tard, l'incoordination rend impossible tout travail manuel et l'écriture; l'agitation provoquée par les mouvements volontaires peut devenir telle que les malades ne parviennent plus à porter leurs aliments à leur bouche et que l'on est contraint de les faire manger.

Ces désordres peuvent n'être accompagnés d'aucun affaiblissement apparent; ils coïncident constamment avec un trouble de la *sensibilité*; le plus souvent on peut constater un certain degré d'anesthésie plantaire; les malades, quand ils marchent, n'ont plus nettement la sensation du sol; il leur semble que leurs pieds posent sur du coton; quand ils ont les yeux fermés, ils ne perçoivent pas le contact du doigt avec la plante du pied, ou, s'ils le perçoivent, ils ne peuvent indiquer sur quel point il a porté.

Cette anesthésie peut manquer, mais il n'en est pas de même de la perte de la sensibilité que l'on peut appeler *inconsciente*; nous désignons sous ce nom la propriété qu'a la moelle épinière de recevoir les excitations centripètes pour réagir, suivant la nature et l'intensité de ces excitations, sur les nerfs moteurs; cette sensibilité joue un rôle essentiel dans la coordination motrice; lorsque nous exécutons